

حياتنا وإن طالت

علم دراسة طول العمر والشيخوخة

تأليف: جوناثان سيلفرتاون

ترجمة: سحر توفيق



سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - الكويت

صدرت السلسلة في يناير 1978
أسسها أحمد مشاري العدواني (1923-1990) ود. فؤاد زكريا (1927-2010)

حياتنا... وإن طالت!

علم دراسة طول العمر والشيخوخة

تأليف: جوناثان سيلفرتاون
ترجمة: سحر توفيق



يوليو 2016
438



سلسلة شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة
والفنون والآداب

ترسل الاقتراحات على العنوان التالي :
السيد الأمين العام
للمجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب
ص . ب : 28613 – الصفاة
الرمز البريدي 13147
دولة الكويت
تليفون : 22431704 (965)
فاكس : 22431229 (965)
www.kuwaitculture.org.kw

التنضيد والإخراج والتنفيذ
وحدة الإنتاج في المجلس الوطني

ISBN 978 - 99906 - 0 - 504 - 4

العنوان الأصلي للكتاب

The Long and Short of it:
The Science of Life Span & Aging

by

Jonathan Silvertown

The University of Chicago Press. Chicago & London, 2013.

طُبع من هذا الكتاب ثلاثة وأربعون ألف نسخة

رمضان 1437 هـ ـ يوليو 2016

المحتوى

1

الموت والخلود: المصير

الليـل هــو اللوحة التــي يلونها
الصباح بالضياء
سرقة - تراث -
موت، لكن وعينا مستغرق
في الخلود

إميلي ديكنسون[1]

في وقــت مــا، قريــب أو بعيــد، يفكر كل إنســان في الموت. إن الامتيــاز الذي يحظى به الشباب هو أنهم غافلون غالبا عن الموت، لكن القــدر فرض عــلى كبار الســن التفكر وإمعان النظــر في يوم يغور المرء في طي النســيان. كل إنســان يبحث عن إجابــات بطريقته الخاصة، غير أنه في النهاية يسأل الجميع الأسئلة نفسها: كــم من الزمن ســوف أعيش، ولمــاذا لا بد أن أموت؟ ما السبب المنطقي للشيخوخة والموت؟ ومنذ وقت بعيد، قدم العلم أسـبابا، وســعى

«على الرغم من أننا نســأل اليوم الأســئلة نفســها عن الزمــن التي سألها أجدادنا في العصور الوسطى، فــإن الإجابات التــي قدمها العلم توســع من القــدرة عــلى التخيل حتى أقصى حدودها»

الفــن للوصــول إلى منطق يمكن أن يعطي معنى لأسرار الحيــاة والموت. مثل هذا المنطق مخبأ في عمل فني صغير وغير معروف، لكنه لا يقدر بثمن، يعود إلى العصر الوسيط، ويقع أمام المذبح العالي لدير وستمنستر في لندن، بإنجلترا.

لعقــود طويلة، تختفي تحت ســجادة لا تُطوى إلا تحت أقــدام ملك جديد، «الأرضية العظيمة»(*) لدير وستمنستر، والتي تتكون من فسيفساء رائعة التشكيل تصور مشهدا للكون يرجع إلى العصور الوسطى. وتربط هذه الأرضية فترة حياة كل من النباتات، والحيوانات، والناس بفترة حياة الكون، ويوم الحســاب الذي سيكون إيذانــا بنهاية هــذا الكون. ولا يمكننــا الآن أن نقرأ القصة المكتوبــة على الأرضية العظيمة وعلى ســطحها المصاب بتلــف كبير، ولكن فريق تحقيــق تاريخيا وأثريا دقيقا قد أعاد ترميمها. هناك كتابة بالحروف اللاتينية حول الجوانب الأربعة للإطار المربع الذي يضم داخله الأرضية، هذه الكتابة تقول لنا إن الفسيفساء اكتملت «في هــذا العام من أعــوام الرب، 1272»، في أثناء حكم الملك هنري الثالث[2]. وأســهم البابا في تكلفة إنشــائها، أما الفنانــون الحرفيون الإيطاليون الذين وضعوا النموذج المدهــش لها، فقد جلبوا معهــم إلى لندن الكئيبة أحجارا متألقة اســتخلصت من الأرضيــات الرومانية القديمة: قطع فسيفســاء مزججة بألــوان الأزرق الكوبالت، والفيروزي، والأحمر والأبيض، والبنفســجي البورفــيري، اللون الداكن للدم المتخثر. وهــذا الأخير من أندر الأحجار في الأرضيــة العظيمة، ولا يوجد إلا في محجر واحد بمصر، وهذا المحجر أُغلق قبل خمسمائة عام من ميلاد المسيح.

وداخــل الإطار المربع تصميم من أربع دوائر تتدفق كل منها إلى الأخرى، مثل حلقــات ضخمة مشــكلة من حبل واحــد. ذات يوم، كانت الكلــمات التي تلتف بمحيط الدوائر، تقول:

إذا تأمل القارئ جيدا كل ما هو مكتوب،
فسوف يكتشف هنا مقياس «المحرك الأساسي»:
السياج النباتي يعيش لثلاث سنوات،
وأضف بالترتيب الكلاب، والجياد، والإنسان،
والثيران والغربان، والنسور، ووحوش النهر الضخمة، والعالم:
كل واحد يعيش ثلاثة أضعاف عدد السنوات التي يعيشها السابق عليه.

(*) The Great Pavement of Westminster Abbey (Cosmati Pavement).

«المحرك الأساسي»، إشارة إلى الدائرة السماوية الهائلة الأخيرة في المفهوم السائد في العصر الوسيط عن الكون. وهكذا، وفقا لهذه الكلمات، فإن القارئ الذكي سوف يكتشف في الأرضية العظيمة مقياس الكون، أو بعبارة أخرى، كم من الزمن سيظل هــذا الكون. كان مصممو العصور الوســطى الذين صمموا هذه الأرضية العظيمة يعرفــون أن الحيوانــات والنباتــات المختلفة لها فترات حياة مختلفــة، وأدركوا أن هــذا التنوع جزء من التصميم الأكبر للكون نفســه. والدوائــر المتصلة في الأرضية تجســد فكرة أن دوائر الحيــاة مترابطة معا ومتصلة بمدى حيــاة الكون. كل شيء مرتبــط بتطبيق الرقم ثلاثــة المقدس، ويصل إلى ذروته في يوم الحســاب. الصيغة التي تربط مدى الحياة في الأرضية هي ثلاث ســنوات للسياج النباتي (قبل تجديده بقص الزوائد)، ونتيجة مضاعفته ثلاثا، 3^2 (= 9 سنوات)، هي مدى الحياة المفترضة للكلب؛ وعند مضاعفتها ثلاثا مرة أخرى تعطينا فترة حياة الحصان 3^3 (=27 سنة)، وهكذا حتى نصل إلى رقم 3 مضروبا في نفسه 9 مرات، أو الرقم 19683 سنة لمدى حياة «المحرك الأساسي».

ولا بد أن علماء الكون في العصر الوســيط كانوا يرون أن تســعة عشر ألفا من الســنوات زمن طويل جدا، ولكننا نعرف الآن، عندما ننظر إلى ماضي تاريخ الأرض، أن هذا الرقم لا وزن له على الإطلاق بالنســبة إلى الزمن. فالحجر الجيري المجلوب من ديفون والمســتخدم في الأرضية يتكون في الأســاس من بقايا متحجرة لمخلوقات بحرية، ترجع إلى حيوانات عاشــت منذ 350 مليون سنة تقريبا، لكن الحياة كانت موجودة على الأرض منذ زمن هو عشرة أضعاف ذلك (3.5 مليار سنة)، أما الكوكب فهو أقدم من ذلك بمليار سنة أخرى. ويقدر عمر الكون في تقديراتنا الحالية بأربعة عشر مليار ســنة تقريبا. وعلى الرغم من أننا نسأل اليوم الأسئلة نفسها عن الزمن التي سألها أجدادنا في العصور الوسطى، فإن الإجابات التي قدمها العلم توسع من القدرة على التخيل حتى أقصى حدودها.

مــاذا يقــول العلم عن فــترة امتداد الحياة لــكل مخلوق؟ لمــاذا تعيش الأنواع المختلفة لفــترات زمنية مختلفة الأطوال للغاية - الكلب 10 ســنوات تقريبا، ولكن الإنسان 80؟ اعتقد علماء الكون في العصر الوسيط بوجود وحدة من نوع ما في تنوع فترات امتداد الحياة لأن كل شيء يعود إلى سلســلة رياضية منظمة إلهيًا. فهل العلم

لديه تفسير موحد لاختلاف آماد الحياة، أم أن الأمر مجرد حشد هائل من الحقائق، مثل كومة من قطع الفسيفساء تفتقد النظام أو التصميم؟ وماذا عن الشيخوخة - التراجع الوظيفي الذي يتراكم مع التقدم في العمر ويقضي حتى على أطول حياة؟ لماذا نَهْرَم؟ وهل تعجز الحيوانات والنباتات بسبب الهَرَم كما يحدث معنا؟

هذا الكتاب هو لوحة الفسيفساء الخاصة بي، سوف أجمع فيه الإجابات التي يقدمها العلم الحديث عن هذه الأسئلة. لكننا سوف نبدأ بدير وستمنستر، لأنه من المثير للدهشة أن يكون لكنيسة من العصور الوسطى الكثير مما يمكن أن تكشفه لنا عن الموت والخلود، أكثر من مجرد الرسالة المخبأة في الأرضية العظيمة.

في دير وستمنستر تدفن إنجلترا الخالدين من أبنائها. هنا يسكن الموت وأجيال المستقبل الأرض نفسها، كي نتذكر أن الفن العظيم والإدراك العلمي يتخطيان الفناء. يرقد في هذا المكان، الذي يُعتبر مزارا قوميا كما يُعتبر كنيسة، جيوفري تشوسر Geoffrey Chaucer (توفي 1400)، مؤلف «حكايات كانتربري». وتحيط به في «ركن الشعراء» النصب التذكارية لكل من: ويليام شكسبير، ويليام ووردزوورث، تشارلز دكنز، جين أوستن، جورج إليوت، تي. إس. إليوت، هنري جيمس، بالإضافة إلى كل اسم آخر تقريبا من أسماء أدباء الإنجليزية العظام. وتزدحم جدران وأرضية فالهالا(*)، أو قاعة الموتى العظام، بالأسماء الشهيرة حتى إن تلك الأسماء قد خرجت إلى النافذة المزدانة بالزجاج المعشق فوق مقبرة تشوسر. ومن بين الأسماء التي تزدان بها النافذة، وهي تلقي الضوء على مقبرة تشوسر، اسم كل من أوسكار وايلد والبابا ألكسندر.

لكن هذه كنيسة إنجليزية، ولهذا فإن نسيجها الوقور تجري فيه، كما تجري العروق في الرخام، المفارقات، والتمرد، بل حتى البذاءة. في القرن السابع عشر، خاض صبية المدارس من كلية وستمنستر المجاورة معارك في الممرات المهملة مع «عظام فكي» الملك ريتشارد الثاني[3]. وفيما بعد، حفر الطلبة الشباب أسماءهم على المقابر، بل على كرسي التتويج أيضا، ولايزال من الممكن رؤية هذه الأسماء

(*) في الميثولوجيا الإسكندنافية، فالهالا Valhalla (وتعني قاعة القتلى)، هي قاعة مهيبة، ضخمة، تقع في عالم أسطوري يحكمه الإله أودين. وأمام هذه القاعة توجد الشجرة الذهبية، والقاعة مسقوفة بدروع ذهبية أيضا. وقد ألهمت هذه القاعة الكثير من الشعراء في العصور الوسطى والقديمة، وذكرت في ملاحم شعرية عديدة، كما ألهمت الكثير من الأعمال الفنية والمؤلفات والثقافة الشعبية، وأصبحت مصطلحا يدل على قاعة للمختارين من الموتى. [المترجمة].

المحفورة على هيئة الغرافيتي. ويسـجل صمويل بيبيـس Samuel Pepys، كاتب اليوميات في القرن السـابع عشر، أن جسـد الملكة كاثرين مـن فالوا، زوجة الملك هـنري الخامس، أُخرج من القبر بعد مرور 232 سـنة عـلى وفاتها، وظل معروضا ومتاحا لمن يراه، وفي أحد أيام شـهر فبراير 1669، يكتب بيبيس: «بتفضل خاص... أمسكت الجزء الأعلى من جسدها بين يدي، وقمت بالفعل بتقبيل فمها، وأنا أتأمل فكرة أنني قبّلت ملكة بالفعل»[4].

وقد أدى مثل هذا الانتهاك للمقدسات إلى إثارة فزع الزوار فيما بعد. في بداية القرن التاسع عشر كان واشنطن إيرفينغ Washington Irving يزور المكان قادما من نيويورك، وكتب قائلا:

> فكرتُ أنا، ما هذا الجمع الكبير من الأضرحة إلا خزانة من الامتهان؛ كومـة هائلة مـن المواعظ المثـيرة للضجر حول خواء الشـهرة، ويقين الضيـاع في غياهب النسـيان! إنها حقا إمبراطوريـة الموت؛ هذا القصر العظيم المبهم في دولة من الوهم الزائف حول تذكارات المجد البشري، ينشر التراب والنسيان على أضرحة الأمراء. يا له من زهو عديم الجدوى وعديم المعنى بخلود اسم من الأسماء![5].

وعندما يجد المرء نفسـه في الدير محاطا بآلاف الأسماء المنسية، سيشعر بالميل للموافقة على هذا القول. كيف يمكن قياس أي فترة امتداد لحياة إنسـانية، والتي تنتهـي حتما بالتقدم في العمـر والعلل، في مقابل خلود المـوت ودوامه؟ في الممر الجنوبي، بعد الركن الذي يوجد فيه شـعراء أكثر شـهرة، نجد نصبا تذكاريا لوليام كونغريف (William Congreve 1729-1670)، شاعر وكاتب مسرحي كان رئيس الوزراء ممن حملوا نعشـه في ذلك الوقت، ولكنه الآن نادرا ما يرد له ذكر[6]. وقد أنفقـت حبيبة كونغريف، هنرييتا، دوقـة مارلبورو، جزءا من ميراثه لها لبناء تمثال آلي لكونغريـف، منحوت مـن العاج ويتحرك آليا بطريقة حركة السـاعات. كانت الدوقـة تتحدث يوميا على مائدة الطعام إلى حبيبها الآلي المتحرك، كأنه لايزال حيا، مما أعطى ذكراه، على الأقل بالنسبة إليها، مهلة مؤقتة من الموت.

هـذا الدير أيضا هو الكنيسـة التي يجـري فيها عادة تتويـج ملوك وملكات إنجلـترا. وكانت ذروة حفلات التتويج فخامـة وعظمة في االعام 1902، عند تتويج

إدوارد الســابع، عندما كانت الإمبراطوريــة البريطانية في أوج عظمتها[7]. كان ملك إنجلترا وملك رُبْع الكرة الأرضية، وإمبراطور الهند، قد تلقى تحذيرا من أطبائه قبل الاحتفــال بأنه يمكن أن يموت أثناء الطقــوس إن لم يؤجلها ليعالج من التهاب حاد في الزائدة الدودية. وفي تردد، أذعن العاهل لقدره الفاني، ولكنه كان لايزال ضعيفا عندما جرى التتويج أخيرا. فاللقب وعلو المكانة لا يمنعان علل التقدم في السن. كان المطران الذي يقوم بمراسم التتويج يبلغ من العمر 80 سنة، وكان في حال أسوأ حتى من حال الملك، ومع ضعف بصره الشديد، ويديه المرتعشتين، كان من الصعب عليه قراءة القداس، ولم تكن لديه القوة على رفع التاج إلى رأس الملك الجديد. ســاعده الملك وثلاثة من الأســاقفة على الوقوف على قدميه بعد أن ركع أمام العرش. توفي المطران خلال أشهر قليلة. ولم يعش الملك إدوارد السابع إلا ثماني سنوات بعد ذلك وتوفي في الثامنة والستين.

كيف نتذكر الملك إدوارد الســابع اليوم؟ إن العمــلات التي أصدرت في عهده، والتــي كانــت قويــة الاحتمال بكل تأكيــد، وكثيرة العــدد بما يكفي لترديد اســم إدوارد لقــرون، أصبحــت خارج الخدمة منذ زمن طويــل. ولم يعد أطفال المدارس البريطانيون يحفظون أســماء وتواريخ الملوك التي كان أجداد أجدادهم يحفظونها عــن ظهر قلب. ولكن، في 1902، كرم أحد مزارعي الخضراوات الملك إدوارد فأطلق اســمه على نوع جديــد من البطاطس. وهكــذا، من المفارقة أن الملــك إدوارد في إنجلــترا الآن، هو بطاطــس. والبطاطس أطول عمرا من الملــوك، ذلك أن كل درنة مــن البطاطس مطابقة جينيا للنبــات الذي جاءت منه، وبما أن كل محصول ينبت من درنات محفوظة من المحصول الســابق، فإن بطاطس الملك إدوارد لاتزال حية، تتكاثر مع كل فصل. كذلك بطاطس إيداهو، وهي صنف من البطاطس أقدم حتى من بطاطس الملك إدوارد، وهي التي تقدم كبطاطس محمرة في مطاعم ماكدونالد. هذه البطاطس سوف تعيش أكثر منا جميعا، خاصة لو كنا نأكل كثيرا منها. وسوف نكتشف فيما بعد لماذا تكسر النباتات كل القواعد بالنسبة إلى طول العمر الأقصى، وكيف أن الغذاء يؤثر على طول العمر في الحيوانات، بما فيها نحن بني البشر.

وعلى الرغم من الأمثلة الحادة لتقلب الشــهرة بــين صعود وهبوط، فقد كان واشــنطن إيرفنغ مخطئا. فبعض الأســماء لايزال ذكرها يتردد، ومنها اســمه نفسه.

هل يمكن أن يُنسى شكسبير أبدا؟ من يمكن أن يفشل في التعرف على اسم جورج فريدريك هاندل على مقبرة المؤلف الموسيقي في ركن الشعراء، بينما موسيقاه السامية لاتزال تتردد عالية؟ إن من يصنعون أعمالا خالدة يعيشون إلى الأبد، حتى لو قال وودي آلن مازحا ذات مرة: «لا أريد أن أحصل على الخلود من خلال أعمالي. إنما أريد الخلود بتفادي الموت». وهي ملحوظة ربما ما كانت تعجب السير إسحاق نيوتن، الذي اشتهر بالرصانة و«الثقل»، وليس بالخفة والرعونة. ويُقال إنه لم يضحك في حياته كلها سوى مرة واحدة، عندما سأله شخص عن فائدة «عناصر» إقليدس[8]. والنصب التذكاري الرخامي لنيوتن في الدير شديد الفخامة حتى إنه أقرب إلى الضريح، وهو ما يستحقه هذا الكوكب المنير في مجال العلم. ومن المعروف أن البابا ألكسندر كتب في تأبينه لنيوتن قائلا: «كانت الطبيعة وقوانين الطبيعة ترقد مختبئة في الليل: قال الرب، «فليكن نيوتن!» فغمر الضياء الكون».

على بعد خطوات قليلة من ضريح نيوتن يقع مدفن تشارلز داروين الخالي من الزخرف، فهو مغطى بلوح أرضي بسيط من الرخام الأبيض، لا يتميز سوى بحفر بسيط للاسم والتاريخين. عند موت داروين، كانت الكنيسة الإنجيلية قد تصالحت إلى حد كبير مع نظرية النشوء والارتقاء، وكانت هذه النظرية قد أضيفت إلى قائمة قوانين الطبيعة التي سنّها الله. أما بالنسبة إلى داروين نفسه، فعلى الرغم من أنه تلقى في شبابه المبكر تعليما دينيا يؤهله لخدمة الدين المسيحي، فإنه عند موته كان ينتمي إلى طائفة «اللاأدريين». تداعى إيمان داروين أمام سؤالين لايزالان يثيران المتاعب حتى اليوم. الأول هو: لماذا يسمح الله بوجود الشر؟ والسؤال الثاني هو: أين الدليل المادي على وجود الله؟ كان تشارلز داروين رجلا يتمتع بحساسية مرهفة وطيبة بالغة، وكان بالغ المحبة والإخلاص لعائلته، ومعارضا شرسا للعبودية، وشديد المراعاة للآخرين. عندما توفيت ابنته المحبوبة بسبب معاناتها من مرض السل في العاشرة من عمرها[9]، لم يستطع أن يتخيل كيف يمكن للرب، إن كان موجودا حقا، أن يطيق معاناة طفلة بريئة. وجدت إمّا، زوجة تشارلز داروين، الراحة والعزاء عن وفاة آني في الدين، لكن داروين لم يلق إلا الشك. واللغز العلمي اليوم هو لماذا يتيح الارتقاء والتطور الشيخوخة والموت؟ لماذا أنا، يا رب، أشيخ وأموت وليست بطاطس إيداهو الأبدية؟

وإلى جانب مقبرة داروين في دير وستمنستر، وقريبا منها جدا حتى يكاد شاهدا القبرين يتلامسان، مقبرة السير جون هيرشل، عالم الفلك والرياضيات. وكان هيرشل قبل وقت طويل من نشر داروين كتابه «أصل الأنواع» (The Origin of Species)، قد تأمل فيما أسماه «لغز الألغاز، حلول أنواع أحيائية جديدة محل تلك المنقرضة»، وفكر في أنه «لو استطعنا بأي حال أن ندرك أو نطلع على النشأة الأصلية لنوع أحيائي جديد، لكان من الممكن أن نجد أنها عملية طبيعية تتمايز بمغايرتها عن العملية الإعجازية». وعندما كتب داروين أصل الأنواع، أشار إلى تعليق هيرشل حول «لغز الألغاز» في فصل المقدمة. والعنوان الذي اختاره داروين لكتابه ربما كان أيضا مستلهما من عبارة هيرشل «النشأة الأصلية لنوع أحيائي جديد». والحق أن الإنجاز العظيم لداروين هو اكتشاف كيف يمكن أن تنشأ أنواع أحيائية جديدة بشكل طبيعي، من دون الإعجاز الذي تمثله عملية الخلق. لقد اكتشف كيف يحدث التطور والارتقاء Evolution.

أطلق داروين على الآلية التي تستحث التطور «الانتخاب الطبيعي». وقال: دع الأفراد تتنوع، وسوف يحدث أن من يمتلك قدرة أفضل على البقاء في الصراع من أجل الوجود، الذي يميز الحياة اليومية، سوف يترك نسلا أكثر مما يتركه رفاقه الأقل مقدرة. والآن تخيل أن التنوع الذي تعمل على أساسه هذه الغربلة الطبيعية يجري توارثه ويمر من الآباء إلى الأبناء. سوف يجري اختيار هذه الخصائص التي تؤدي إلى نجاح تناسلي أكبر بشكل طبيعي، وسوف تزيد في كل جيل. وعلى مدى أجيال عديدة، سيحدث تغير بناء على الانتخاب الطبيعي، وبمرور ما يكفي من الزمن، كما كتب داروين في الأسطر الختامية لكتابه «أصل الأنواع»: «سنجد أشكالا لا حصر لها هي الأجمل والأروع والأعجب قد تطورت وارتقت ولاتزال»[10].

إن دير وستمنستر شاهد على النضال من أجل الوجود، ففي هذا المبنى نرى مدى ما ينطوي عليه الفناء من قوة عظيمة. لا يمكنك أن تدخل الدير، الذي بُني لأول مرة منذ أكثر من ألف عام، دون أن يذكرك بمدى قِصَر الحياة البشرية واقتضابها، مقارنة بالامتداد العظيم والهائل للزمن. حتى وقت حديث، كان المرض حاصدا عظيما للحياة وللمواهب الشابة، كان ذلك يحدث كثيرا لدرجة أن جزءا لا يستهان به من أولئك الذين خُلدت ذكراهم في ركن الشعراء لو بُعثوا ثانية في ذلك

المكان نفسـه، لتحول إلى جناح لمرضى السل[11]. جون كيتس (توفي 1821) مات في سن 26 من هذا المرض. قتل هذا المرض أيضا اثنتين على الأقل من الأخوات برونتي الثلاث، وأخاهن العنيد برانويل، كما قتل إليزابيث باريت براونينغ (توفيت 1861)، ود. هـ. لورنـس (توفي 1930). وقد عانى البابا ألكسـندر (توفي 1744) من إعاقة في النمو وحياة عليلة بسـبب السـل. ومـن الأدباء الآخرين الذيـن عانوا هذا المرض روبـرت بيرنز (تـوفي 1796)، وهنري ديفيد ثورو (توفي 1862)، وواشـنطن إيرفنغ (توفي 1859). وقد تركت الجرثومة التي تتسـبب في مرض السل علامتها التطورية عـلى الجينوم البشري[12]. لقد زاد الانتخاب الطبيعـي من تواتر الجينات المقاومة في بنـي البشر الذين كانوا أكثر تعرضا للمـرض. وفي الواقع، إن الجينوم البشري قد طعم بجينات لديها وظيفة حمايتنا من المرض، وكلها منتج الانتخاب الطبيعي الذي استحثته أوبئة الماضي[13].

وكان مـوت النسـاء في أثناء الـولادة من حالات الوفاة المنتـشرة للغاية، ومن دون أي تفرقـة بين الطبقـات[14]. ماتت والدة هنري الثامـن واثنتان من زوجاته الست بهذه الطريقة. وكان مرض الحمى القرمزية، وهو مرض بكتيري، يقتل أطفال الأغنيـاء مثلهم في ذلك مثل أبناء العائلات المتواضعـة. في رواية لويزا ماي ألكوت الشـهيرة «نسـاء صغيرات»، والتي تدور في وقت الحرب الأهلية الأمريكية، تصاب بث مـارش وهي في الثالثة عشرة بالحمى القرمزية وهي تسـاعد الفقراء، وتموت في النهاية بسـبب هذا المرض. كان الموت حاضرا أبـدا في عالمها حتى إن دمى بث السـتة كانت كلها مريضة. وقد أفادت التطعيـمات، والمضادات الحيوية، والعناية الصحية والطبية الجيدة بتحرير سكان العالم المتقدم من الخوف اليومي من موت الأم والطفل، ولكن لايزال السـل هو أكبر أسـباب الموت التي يمكن الوقاية منها في العالم النامي.

كسـب العلم والصحـة العامة معارك مهمـة ضد انتقال المـرض، ولكنهما لم يكسـبا الحـرب بعد. فالبكتيريا تعيـش أجيالا في أزمنة قصـيرة للغاية، الأمر الذي يعطيها القـدرة على التكاثر والارتقاء بمعدلات هائلة. وعلى سـبيل المثال، بكتيريا الملوية البوابيـة (هليكوباكتر بايلوري Helicobacter py-lori)، التي تعيش عادة في معدة الإنسـان من دون أن تسـبب ضررا، ولكنها يمكن أن تسـبب القُرح، بل

حتى السرطان، هذه البكتيريا يصاب بها الإنسان في أثناء الطفولة، وإذا لم تُعالج، تطوّر صفات مختلفة جينيا داخل جسم الإنسان طوال حياة من الإصابة[15]. هذه البكتيريا يحملها نصف البشر، وإذا كان كلانا، أنت وأنا، مصابين بهذه البكتيريا، فمن المؤكد أن تكون مختلفة تماما لدى كل منا. لقد أدت قدرة مسببات الأمراض pathogens قصيرة العمر على التطور بسرعة إلى ظهور جينات للمقاومة الحيوية في بكتيريا هـ. بايلوري، وفي بكتيريا السل، وفي كثير غيرهما. هذه الجينات تنتشر لأنها تعطي البكتيريا التي تحملها القدرة على أن تتخطى محاولاتنا لتسميمها، ولكن الأسوأ من ذلك أنها يمكن أن تنتقل بين أنواع من البكتيريا لا صلة بينها، ومن ثمّ يمكن للمقاومة المضادة للحيوية أن تنتشر بسرعة هائلة وتشكل تركيبات مجمعة تستدعي أن يقول لك طبيبك الكلمات التي لا تتمنى أبدا أن يقولها: مقاومة متعددة للأدوية multiple drug resistance.

بعض الحيوانات أيضا لديها أنواع مختلفة من الهليكوباكتر، ولكن الغريب أن الحيوانات الحاملة لنوع البكتيريا الأقرب جينيا من بكتيريا هـ. بايلوري عند الإنسان ليست هي الحيوانات الأقرب إلينا، كما قد تتوقع، ليست الشمبانزي أو القرود، بل القطط الكبيرة، مثل الفهد والأسد والنمر. ويقدّر العلماء أن أسلاف هذه البكتيريا قفزت من البشر إلى القطط الكبيرة منذ نحو 200 ألف سنة، عندما كانت أجناس الإنسان لاتزال تسكن في نطاق الغابات الأفريقية[16]. في ذلك الوقت، كان الخوف من القطط الكبيرة يبعث في أجدادنا تقلصات وقُرح البطن. ويبدو أننا، بفضل هـ. بايلوري، استطعنا أن نرد المجاملة لتلك الحيوانات.

ونبدأ في رؤية المغزى التطوري لمدة الحياة في البكتيريا المسببة للأمراض. في الواقع، ليس الأمر هو مدى قصر الحياة في حد ذاته، ولكن قصر زمن كل جيل هو الذي يضفي مثل هذه الميزة التفاضلية الهائلة على البكتيريا. فمدة الحياة هي معدل الزمن المنقضي بين الميلاد والموت. وزمن الجيل هو الزمن بين الميلاد والقدرة على إنتاج مواليد جديدة. وتتكاثر البكتيريا بالانقسام، ومن ثمّ، فإن مدة الحياة وزمن الجيل بالنسبة إليها هو الشيء نفسه، ويمكن أن يكون مدة قصيرة للغاية لدرجة أن يكون 30 دقيقة. لكن زمن الجيل في البشر يتراوح بين 20 و25 سنة، بينما مدة الحياة من 70 إلى 80 سنة.

ويفيد قــصر زمن الجيل في تسريع دوران عجلة التطــور، مما يجعل التعجيل بالتطــور ممكنا، وهذا أحد أســباب قدرة البكتيريا عــلى التكيف بهذه السرعة مع التحديــات الجديدة مثل المضادات الحيويــة. ولكن، حتى لو تجاهلنا هذه القدرة على التكيف، فــإن الزمن القصير للجيل له ميزة الأفضلية العددية. إن الفائزين في لعبة التطور والارتقاء هم أولئك الذين ينجبون ســلائل أكثر عددا، ولأن قصر زمن الجيل يعمل على تســارع وتيرة الزيادة، فإنه يضيف ميزة هائلة. إذ بينما الكائنات التــي تعيش حياة أطول تمر بفترة صعبــة في مراهقتها، فإن الكائنات قصيرة العمر تنجب صغارها وصغارها تنجب صغارا آخرين. لكن هنا يكمن اللغز. إذا كان قصر زمن الجيل هو ميزة تفاضل كبرى بهذه الدرجة، فلماذا لا تكون عامة وشاملة؟

إن قطــع الفسيفســاء التي جمعتهــا في هذا الكتاب يجمعها إطــار هو عبارة عن سلســلة من الألغاز المتصلة، وأحجية طول العمر هي فقط أولى الأحاجي بين هــذه الألغاز. ويتطلب حل هذه الألغاز وفرة من الحقائق الغريبة والمثيرة لفضول البحــث والمعرفة، ومجــادلات بارعة وحُججا مبدعة. وحتى لــو كنتَ، أيها القارئ وأيتها القارئة، لا تهتم إلا بنوعك الأحيائي وحده، فســوف تكتشف في الفصل الثاني أن السؤال: لماذا ليس لنا جميعا حياة قصيرة مثل الميكروبات؟ يمكن أن تجد إجابته بعمــل مقارنة بين أنواع أحيائية عديدة، لأن كلا منها يمثل تجربة في التطور تحمل في طياتهــا معرفة جديدة نتعلم منها. وبعد ذلك، في الفصل الثالث، نتســاءل: «ما الشيخوخة، وكم نستطيع أن نعيش إن كان من الممكن إلغاؤها؟» في الفصل الرابع نســتقصي مدى تأثــير الوراثة على طول العمر، ونكشــف الحقيقة المدهشــة بأن تعديلا طفيفا في جينات معينة موجودة في كل الحيوانات يمكن أن يؤدي إلى إطالة الحياة بدرجة كبيرة للغاية.

وممن كتبوا بفطنة كبيرة وإدراك متمعن حول طول العمر الفيلسوف الإغريقي أرســطو (384-322 ق.م)، الذي يعتبر أيضــا أول بيولوجي لملاحظاته المباشرة حول العالم الطبيعي. لاحظ أرسطو أن النباتات هي الكائنات الأطول عمرا لأنها تستطيع «تجديد نفســها باستمرار، ولهذا تســتطيع الحياة زمنا طويلا». في الفصل الخامس سيكون اللغز هو كيف تستطيع النباتات، بدءا من البطاطس حتى أشجار السيكويا العملاقة، التحكم في شيء لا تحوزه ســوى أنــواع قليلة للغاية من الحيوانات. ومع

معرفـة أن التعديـل الجيني يمكنه إطالـة الحياة وأن بعض النباتـات تبدو فعليا خالدة، يتناول الفصل السـادس أكبر الألغاز، وهو لماذا يوجد الموت أصلا، أو بدقة أكبر، «لماذا هذا الانتخاب الطبيعي، الذي يفضل كائنات تسـتطيع البقاء والتكاثر، يتيح حدوث الشـيخوخة والموت على الإطلاق؟» وفي الفصل السـابع نسبر القضية الكبرى التي تطرحها الكائنات الانتحارية، مثل سـمك سالمون المحيط الهادئ: هل يمكـن بأي حال أن يصبح الموت قابلا للتكيف؟» وأخيرا، في الفصلين الأخيرين نصل إلى دغـل كثيف بالألغاز حول كيف تحدث الشـيخوخة على المسـتوى الجزيئي. وبينما تتقدم الأجسـام في العمر تحدث أشياء خاطئة كثيرة، حتى إن مجرد اختيار الأسـئلة الصحيحـة يصبح صعبا، لكن هناك مغزى وسـط كل هـذا الجنون. هذا ملخص عام للقطع المرسلة في لوحة الفسيفساء التي أقدمها لكم. فإذا كنت ترغب في رؤيـة كيف يمكن أن تتفق وتُرتب معا، وكيف يبدو النموذج النهائي لها، فدعني أطوي البساط أمام أقدام جلالتك، ثم اتبعني.

2

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

وما الحياة؟ إنها ساعة رملية تتساقط رمالها

بلا توقف

ضباب ينقشع تحت شمس الصباح

حلم نشيط دائب يظل يتكرر

طولها؟ لحظة توقف، لحظة تفكير

والسعادة؟ فقاعة في مياه جدول متدفق

إذا حاولت أن تمسك بها تتضاءل إلى لا شيء

جون كلير «وما الحياة؟»[1]

«السرطان، بكل أشكاله، تذكرة غاشمة بأن الحياة الطويلة إنجاز خطر لا بد من حمايته ضد القوى المتهورة لانقسام الخلايا السريع»

عندما كتب الشاعر الريفي ونصير المذهب الطبيعي جون كلير (1793-1864) هذه الكلمات، كانت حياة المزارع كما كان هو بالفعل، وبتعبير توماس هوبز، «فقيرة، رديئة، فظة، شرسة، وقصيرة». لكن حتى مثل هذه الحياة هي ذروة طول العمر، مقارنة بتلك التي تحظى بها معظم الكائنات. من وجهة نظر التطور، ليس هناك الكثير مما يمكن

قوله بالنسبة إلى الحياة الطويلة. فالانتخاب الطبيعي يفضل الخصائص الوراثية التي تدعم التكاثر، ومن ثمّ فإن الجين الذي يعطي صفة حياة قصيرة وتكاثر مبكر سوف ينتشر كالنار في الهشيم، حيث إن نسل حامله يتكاثرون ويتضاعف عددهم، ويتكاثر بالتالي نسلهم على مدى الأجيال. وبالمقارنة، فإن الكائنات التي تحمل جينا يعطي خاصية بلوغ متأخر وحياة أطول سوف تتهادى في حركتها ببطء نحو التناسل وسرعان ما سوف تصبح في طي التاريخ. المسألة حسابية تماما. تخيل بنكين يدفعان لك فائدة مجتمعة على مدخراتك. فأي البنكين سوف يكون مكسبك منه أكثر، البنك الذي يدفع لك 5 في المائة كل شهر، أم الذي يدفع لك 5 في المائة كل عام؟ إن الفائدة المجمعة شهريا بمقدار 5 في المائة سوف تغل لك 100 دولار إلى نحو 180 دولارا في السنة، وهو مكسب يعادل 40 مرة مكسبك سنويا من البنك المتلكئ. هذا بالضبط نوع المزية التي تضفيها الحياة القصيرة والتكاثر المبكر على الكائنات. وبالمناسبة، إذا وجدت بنكا يعطي ولو 2 في المائة في الشهر، فلا تنس أن تخبرني.

إذن، فليس لغز طول العمر هو لماذا نموت بهذه السرعة، وإنما على العكس، لماذا نعيش طويلا هكذا. وهناك حل بالطبع، ولكنه استغرق أكثر من 2.7 مليار سنة لاكتشافه، وبالتالي فنحن بحاجة لأن نبدأ بالقرب من بداية الحياة نفسها. كانت أول كائنات نشأت بسيطة وأشبه بالبكتيريا، وعلى مدى قدر هائل من تاريخ الحياة على الأرض، كانت هذه الكائنات هي كل شيء حي. ترجع أول آثار للحياة مسجلة في الحفريات إلى نحو 3.5 مليار سنة، ومنذ ذلك الوقت، كانت الميكروبات فقط هي سكان الأرض طوال 2.7 مليار سنة. وأقصر قصيدة في العالم كله، عنوانها «سطور على العمر العتيق للميكروبات»، تحتفل بهذه الحقيقة بأسلوب غاية في البلاغة:

آدم...

كانت عنده.

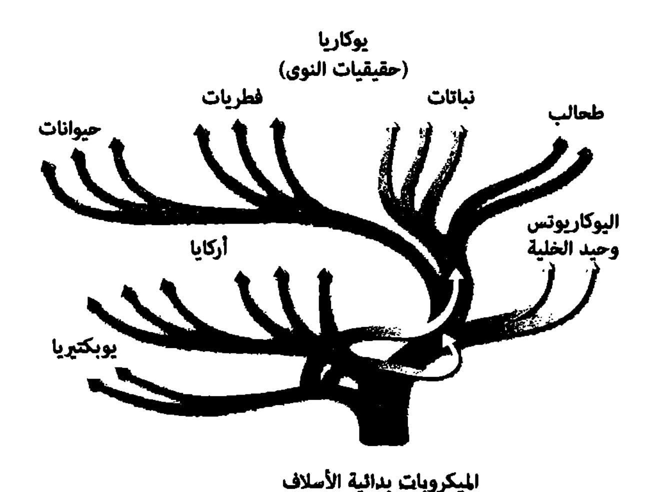
كانت الميكروبات مجرد خلايا مفردة، أو، في أقصى صورها تعقيدا، سلاسل أو ألواح من الخلايا المتطابقة. وكل ما نفكر فيه اليوم باعتباره حياة - كل الكائنات التي هي أفراد كبيرة الحجم يمكن أن نراها بالعين المجردة - نشأت في خلال الـ 800 مليون سنة الأخيرة.

ومــن ثمّ، فإن جزءا من حل لغز طول الحياة هو أنه طوال زمن طويل، طويل جــدا، لم يكن ثمــة لغز على الإطلاق. فبالنســبة إلى معظم تاريــخ الأرض، كان كل كائــن تقريبا وحيد الخلية[2]، وكان - على الأقل احتماليا - قصير العمر وقادرا على التكاثــر بسرعة. وحتى اليوم، الميكروبات متفوقة عدديا. وهي متفوقة على الخلايا في جســمك بنســبة عشرة إلى واحد على الأقل من الخلايا البكتيرية والفطرية التي تعتبر جســمك سكنا لها[3]. كتب الشاعر الأمريكي والت ويتمان في قصيدته «أغنية نفــسي» (1855): «أنــا كبير، أنا أحتوي ما لا يعد ولا يحــصى»[4]. ولا أظن أنه كان يعلم مدى صحة هذا القول.

يتكون اثنان من الأفرع الثلاثة الرئيســية في شــجرة الحيــاة، وهما اليوبكتيريا (Eubacteria) والأركايا(*) (Archaea)، من ميكروبات فقط. وحتى الفرع الثالث، والمسمى يوكاريوت أو حقيقيات النوى (Eukaryotes)، والذي يعتبر النوع البشري مجــرد فرع حديث وصغير للغايــة منه، يحتوي على الكثير مــن الكائنات وحيدة الخلية (الشــكل 1). وتتمتــع الميكروبات بتنوع مدهــش في جيناتها وفي مواهبها الكيميائية الحيوية (biochemical). وفي الوقت الذي كانت تســتولي فيه وحدها على الكوكب، استطاعت أن تتطور وترتقي بكل وسيلة يمكن تخيلها لصنع معاشها، بمــا في ذلك التقاط طاقة الشــمس من خلال عملية التمثيل الضوئي، واســتخلاص الطاقــة من التفاعــلات الكيميائية المرتبطة بالكبريت في الأعــماق البعيدة التي لا تصلها الشــمس في المحيطات، وتعيش في مياه ســاخنة لدرجة أنها يمكن أن تسلق بيضة في ينابيع يلوســتون الحــارّة(**)، وتجاهد في الحيــاة في صخور مدفونة على بعــد نحــو ميلين تحــت الأرض في منجم ذهب بجنــوب أفريقيــا[5]. وفتح ظهور الحيــاة متعددة الخلايا الطريــق أمام فرص جديدة للميكروبات، ســواء داخل أو عــلى المخلوقات المحدثة المتلكئة المتقاعســة بدرجة غريبــة. والحق أنه، من دون الميكروبات، لن تســتطيع بقرة أن تنمو بأكل الحشــائش، ولا يمكــن لنملة بيضاء أن تغزو الخشــب، ولن يستطيع إنســان أن يعيش[6]، هذه الميكروبات التي تقوم بتجهيز طعامنا داخل بطوننا لنتمكن من هضمه والاستفادة منه.

(*) العتائق، جمع عتيقة، خلية ليس لها نواة. [المترجمة].

(* *) تســمى أيضا ينابيع ماموث، وتقع في متنزه يلوســتون القومي الذي يمتد عبر ثلاث ولايات أمريكية: أيداهو، ومونتانا، ووايومنغ. [المحررة].



الشكل (1): شجرة الحياة، تظهر فروعها الثلاثة الأساسية، الأركايا Archaea، واليوبكتيريا Eubacteria، واليوكاريا Eucarya. (From 99% Ape)

هناك حدود لما يمكن أن يصل إليه حجم كائن وحيد الخلية. وأكبر بكتيريا معروفة هي المسـماة «اللؤلؤة الكبريتية» sulfur pearl، والتـي تعيش في قاع المحيط بالقرب من شـاطئ ناميبيا وهـي في حجم النقطة الموجودة في نهاية هـذه العبارة[7]. وعندما تنشـأ الكائنات عديدة الخلايا من سيرك البراغيث الأوّلي للكائنات الميكروبية الموهوبة، سـوف يصبح من الممكن وجود كائنات أكبر ذات حياة أطول، ولكن هذه الكائنات لا تـزال عبارة عن تآلفات من خلايا دقيقـة. غنت ليزا مانيللي «الحياة ملهى، أيها الرفيق القديم»، لكنها ليسـت كذلك. الحياة سكن، يا صديقي القديم. ورغم ذلك، ولكي أكون منصفا، أتوقع أن فريد إيب Fred Ebb، الذي وضع كلمات الأغاني في الفيلم الموسيقي «ملهـى» Cabaret، كان يمكن أن يلهث بـلا جدوى وهو يحاول وضع كلمة «متعددة الخلايا» داخل أغنية يمكن أن تدر عليه أي نقود.

وليسـت الحياة نفسـها هي الوحيدة التي تبدأ بخلية منفردة، ولكن حياة كل فرد منا تبـدأ بهذه الطريقة أيضا - بخلية وحيدة هي البويضة المخصبة. وتنقسـم الخليـة، وينمو الجنين ويتطور بطريقة عالية التنسـيق وشـديدة الأمانة للتخطيط

الذي ورثته بأن تنتج تشـابها عائليا قويا بين الأبوين وذريتهما. ومن الأهمية البالغة لطـول العمـر أن تكون هذه الكائنـات متعددة الخلايا تحت حكم مشـترك لخلايا متعاونة. والجانب الإيجابي لكون الكائن متعدد الخلايا هو أنه يستطيع إصلاح نفسه باستخدام خلايا جديدة تحل محل الخلايا التالفة، أو البالية، أو المصابة. وهناك خلايا منيعة متخصصة تحارب الإصابة بالمرض عن طريق تمييز الكائنات المسببة للأمراض، وحصارهـا، ثم تدميرها. وهكذا، فإن الكائنات متعـددة الخلايا لديها وحدة إصلاح، قوة دفاع خلوية، وخدمة صحية، وكلها تساعد على إطالة الحياة.

وهنـاك جانب آخر يمكن اعتباره من سـلبيات أن يكون الكائن متعدد الخلايا، وهـو أنه لكي يحـدث النمو والإصلاح، لا بد من أن تحتفظ بعـض الخلايا بقدراتها المتوارثة على الانقسـام، ولكن إذا سُـمح لهـذه الخلايا المسـماة بالخلايا الجذعية بالتكاثـر على نحو خارج عن التحكم، فالنتيجـة هي الإصابة بالسرطان. والواقع أن ترك الانقسـام الخلوي ينشـق مجازفة تؤدي إلى تقصير مدة الحياة. يموت نحو رُبع الأمريكيـين من السرطان. والكائنات متعددة الخلايـا لديها آليات متعددة للتحكم في تكاثـر الخلايا ومنع حدوث السرطان، ولكن كل هـذه الآليات في النهاية تعتمد على نشاط الجينات التي تعمل كنقاط تحكم، أو كوابح لأي انقسام خلوي جامح.

ويبـدو الأمـر كأن كل كائن متعدد الخلايا هو سـيارة متوقفة على شـارع شـديد الانحدار ينتهي بغطسة قاتلة وحتمية في خليج سان فرانسيسكو. وهناك تدابير احتياطية متعددة تمنع وقوع هذه الكارثة. هناك أمر قضائي في سـان فرانسيسكو يصرح بأنك إذا أردت الوقوف بسيارتك في مثل هذا الشارع، فلا بد من أن تدير عجلات السيارة بطريقة كابحـة؛ ثم لا بد من أن تسـتخدم فرامل اليد، وأن تضع السـيارة في «وضع الوقوف»، باسـتخدام ناقل الحركة لإغلاق العجلات. الخلايا لديها أدوات توقفها عن التسـارع على نحو خارج عن التحكم أكثر مما لدى السـيارات، لكن حيث إن هناك مليارات كثيرة من الخلايا، كلها ناتجة عن انقسـام خلوي، فإن خطر السرطان بالنسـبة إلى الفرد أقرب إلى فرصة أن يظهر شـخص واحد جامح وسط ألف من سكان سان فرانسيسكو، التي تمتلئ بالسـيارات المتوازنة، على تلك الشوارع المتقلبة. ولا عجب إذن أن معظمنا سوف يكون لدينا أورام في أجسـامنا عندما نموت، حتى لو لم تكن هي السـبب المباشر للموت. نحن نقف في مواجهة الحسبة الرياضية المتسلطة لانقسام الخلايا.

أما مدى قوة تكاثر الخلايا السرطانية التي تنقسم بلا توقف، فهو أمر يمكن أن نصوره بخيط من الخلايا يُعرف باســم «هيلا» HeLa، وقد سُمي على اسم مريضة بالسرطان اسمها هينرييتا لاكس Henrietta Lacks، نشأت هذه الخلايا من نسيج عنق الرحم الخاص بها، والذي تسببت هذه الخلايا في سرطنته في أوائل خمسينيات القــرن العشرين. وحتى اكتشــاف «هيلا»، لم يكن العلــماء قادرين على الاحتفاظ بخلايا الإنسان حية وتنقسم في مزرعة بالمعمل لأي مدة زمنية تُذكر. وبدا أن هناك حدودا متوارثة ومتأصلة لعدد المرات التي تنقسم فيها الخلايا المأخوذة من حيوان متعــدد الخلايا قبــل أن تتعطل وتتوقف، ولكن الخلايا المأخــوذة من ورم هنرييتا لاكــس كانت تتصرف كأنها لم تقــرأ الكتاب المقرر - وعندمــا تتوافر لها الظروف المناسبة في المعمل، تظل تنقسم ثم تنقسم وتنقسم بلا توقف.

وسرعان ما أصبح خط خلايا هيلا أداة مهمة في علم البيولوجيا والدواء. بعد عام واحد من وفاة هنرييتا في 1951، استُخدمت خلاياها في اختبار اللقاح الجديد لشلل الأطفــال، والــذي أنقذ ملايين الأرواح بعد ذلك. وخلال ســنوات قليلة، كانت خلايا هيلا المنتجة في المعامل تشحن كل أسبوع 20 ألف أنبوبة معملية، تحتوي على عدد كلي يُقدّر بنحو 6 تريليونات خلية. وأصبح خيط هيلا الخلوي منتشرا في كل مكان، وأصبح ينمو بسهولة بالغة، حتى أنه بدأ يلوث المزارع المعملية للخلايا الأخرى، كما أصبح ســلوكه أشبه بســلوك الميكروب وليس كخط من الخلايا البشرية. والواقع أن العديد من علماء البيولوجيا التطورية قد اقترحوا تعريف هيلا باعتبارها نوع أحيائي جديد، حيث إن لها وجودا مســتقلا[8]. بل قــد صدر كتاب من أفضل الكتب مبيعا يروي قصة وســيرة حياة خلايا هيــلا: The Immortal Life of Henrietta Lacks (حياة هنرييتا لاكس الخالدة) تأليف ربيكا سكلوت Rebecca Skloot[9].

ليســت هيلا الوحيــدة بين خلايا الأورام التي تنزع عنهــا قيود الحياة تعددية الخلايــا وتنطلق كالمتشردين، متحررة من كل القواعد التي تحكم الحياة في مجمّع الحياة المشتركة. هناك مرض تناسلي في الكلاب ينتج عن خلايا ناقلة للعدوى تشكل زوائد شــبيهة بالأورام على أعضاء التناســل للحيوانات المصابة. والمرض موجود في العالم كله، تصاب به جميع ســلالات الكلاب، بل قد وجد أيضا بين الثعالب، ولكن كل الإصابــات فيــما يبدو جاءت من الخط الخلوي نفســه، والــذي جاء من أصل

واحد[10]. ولحسن الحظ، هذه الأورام الكلبية التناسلية تتراجع في خلال أشهر قليلة، ربما بسبب هجوم الجهاز المناعي للكلب المصاب عليها، حيث يرفض النسيج الغريب، بالضبط كما يحدث في البشر رفض الأعضاء المنزرعة إن لم تؤخذ عقاقير لتثبيط الجهاز المناعي.

والجهاز المناعي immune system هو أحد الدفاعات الرئيسية لدى الحيوانات متعددة الخلايا ضد العدوى، ولكن الخلايا المناعية تتطلب بصمة جينية genetic signature لكي تتمكن من تمييز الأصدقاء - أي السكان الآخرين في مجمّع الحياة المشتركة - من الأعداء. وفي المخلوقات ذات الجينات القابلة للتغيير مثلنا، لكل فرد بصمته الجينية الخاصة (رغم أن هناك تماثلات كثيرة بين ذوي القرابة القريبة)، ويعمل الجهاز المناعي جيدا. ولكن، في المجموعات التي يتزايد بينها التزاوج الداخلي، يتناقص التنوع الجيني كثيرا، وهذا الأمر يمكن أن يفتح الباب لخلايا الأورام الشريدة. في 1996، ظهر فجأة مرض جديد بين الحيوان المسمى «شيطان تاسمانيا»، وهو حيوان جرابي آكل للحوم لم يعد باقيا منه إلا الأفراد الموجودة على جزيرة تاسمانيا. هذا المرض يتسبب في ظهور أورام على وجوه الحيوانات المصابة وهو مرض قاتل دائما. ومن المثير للدهشة أن الباحثين اكتشفوا أن الخلايا المأخوذة من أورام لأفراد مختلفة من هذا الحيوان متشابهة بدرجة عجيبة للغاية، مما يوحي بأن الأورام لم تنشأ مستقلة عن خلية خبيثة متشردة في كل حيوان، كما يحدث مع معظم أنواع الخلايا السرطانية، ولكنها انتقلت من حيوان إلى آخر عن طريق اتصال الخطم أثناء المعارك[11]. والواقع أن أفراد الأنواع النادرة التي تعيش في الجزر مثل شيطان تاسمانيا، هي غالبا مجموعات عالية التزاوج الداخلي بين أفرادها، وربما هذا هو السبب في أن هذا النوع، المسجل حاليا كحيوان مهدد بالانقراض بسبب هذا المرض[12]، سريع التأثر عند تعرضه لخلايا الورم الشاردة. وربما يكون شيطان تاسمانيا قد دخل في المرحلة التي يسميها البيولوجيون المهتمون بالحفاظ على البيئة «دوامة الانقراض»، حيث يؤدي حجم السكان الصغير إلى التزاوج الداخلي، والتزاوج الداخلي يعرض الأفراد للأمراض، مما يؤدي إلى مزيد من تناقص حجم الجماعة حتى يصبح حجم الجماعة ضئيلا للغاية بحيث يكون القضاء التام عليها مسألة معرضة للمصادفة.

والسرطان، بكل أشكاله، تذكرة غاشمة بأن الحياة الطويلة إنجاز خطر لا بد من حمايته ضد القوى المتهورة لانقسام الخلايا السريع. خطر السرطان هو ثمن تعدد الخلايا في الحيوانات، التعدد الذي بفضله تصبح الحياة أطول. ما الذي يجعل الخلايا خبيثة مجنونة؟ يكمن مصدر المشكلة في الأساس في التغيرات العفوية التي تحدث في الشفرة الجينية المكتوبة على الحمض النووي (الدنا DNA)، الذي يتحكم في طريقة عمل الجين. هذه التغيرات تُسمى طفرات جسدية. في كل مرة تنقسم الخلية، يُنسخ الحمض النووي، ومن ثمّ فإن كل خلية جديدة تحتوي نسختها الخاصة من الشفرة. ونادرا ما تحدث أخطاء في النقل، ولكنها تحدث، فحتى الحدث النادر يمكن أن يصبح محتما لو أعطيته العدد الكافي من الفرص. إن الخلايا الموجودة في البطانة السطحية للأمعاء يجري استبدالها مرتين في مدى أسبوع واحد، عن طريق انقسام الخلايا[13]. ولا يكفي تحول جسدي واحد لإطلاق خلية من عقالها وخروجها عن القيود التي تحكم انقسام الخلايا، ولكنه يمكن أن يؤدي إلى نحول «كابل الكابح»، مما يجعل سلائل هذه الخلايا تنطلق على الطريق نحو السرطان في النهاية. وعند سن 60، تكون بعض الخلايا الجذعية في أمعائك، والتي تمد بالخلايا البديلة، قد انقسمت 3 آلاف مرة. فإذا ضربنا هذا الرقم في عشرات الملايين من الخلايا الجذعية في الأمعاء، وإذا لم يتم التحكم التام في الطفرات بشكل ما، فستتراكم لدى بعض الناس عند بلوغهم سن الستين مئات الطفرات. فكيف إذن يمكن لأي إنسان أن يتخطى سن الستين؟

وعلى رغم أن السرطان من الآثار الجانبية لتعدد الخلايا في الحيوانات، لكنه لا يحدد طول حياة الأنواع الأحيائية المختلفة، وهذا لغز آخر. عندما نقارن معدلات الموت بسبب السرطان، نجد أنها لا تختلف كثيرا بالقدر الذي يمكن أن نتوقعه. وعلى سبيل المثال، يقتل السرطان 20 في المائة من الكلاب، و18 في المائة من الحوت الأبيض، وكما لاحظنا من قبل، 25 في المائة من البشر في الولايات المتحدة. هذا التنوع البسيط بين الأنواع عجيب، إذ يبدو أن معدلات السرطان لا علاقة لها سواء بطول حياة الأنواع المختلفة – من نحو 10 سنوات في الكلاب، إلى 40 سنة بالنسبة إلى الحوت الأبيض، وإلى نحو 80 سنة بالنسبة إلى البشر – أو بحجم الحيوان (فالحوت الأبيض يمكن أن يصل وزنه إلى طن ونصف الطن). كان يجب أن

تزداد معدلات السرطان مع زيادة الحجم وطول العمر، لأن كلا الأمرين يؤديان إلى تعريض الحيوان لخطر أكبر من الطفرات الجسـدية التي تتسبب في خروج الخلايا عن التحكم في الانقسام. فالحجم الأكبر يزيد هذا الخطر لأن الحيوانات الأكبر لديها خلايـا أكثر مـن الحيوانات الأصغر. والحياة الأطول تزيد مـن الخطر لأنها تتطلب اسـتبدال أكثر للخلايا عن طريق الانقسـام الخلوي. ولهذا كان ينبغي أن يؤدي كل من السـن الأكبر والحجم الأكبر إلى خطر أكبر مـن أن تتحول ولو خلية واحدة إلى خلية سرطانية، مع احتمالية الوصول إلى نتائج قاتلة.

ودعونا نقم بالعملية الحسـابية بطريقة عكسـية لنختبر هذه الحجة. سجلت الجمعية الأمريكية للسرطان أن نسـبة الإصابة بسرطان القولون في الإنسـان البالغ 90 عاما هي 5.3[14]. والفئران لديها خلايا أقل من الإنسان بألف مرة تقريبا، وهذا قد يعني أنها حتى لو عاشـت 90 عاما (ثلاثـون ضعفا على الأقل من طول حياتها الفعلي)، فإن فرصة موتها من سرطان القولون لا بد من أن تكون أقل ألف مرة من الإنسان البالغ 90 عاما، أو بنسبة دقيقة جدا 0.0053 في المائة. أما الحوت الأزرق، من الناحية الأخـرى، والذي يبلغ حجمه وعدد خلاياه ألف مرة حجم وعدد خلايا الإنسـان، فلا بد من أن يكون المعدل لديه ألف ضعـف الإصابة بسرطان القولون عنـد سـن 90 - وهو معدل مرتفـع للغاية، في الواقع، حتى إنـه عند الوصول إلى سـن 80 عاما سوف تكون كل الحيتان الزرقاء قد ماتت. لكن الحوت الأزرق، أكبر حيـوان على هذا الكوكب، ليس هو المركب الهائل العائم المليء بالأورام السرطانية التي توحي مثل هذه الحسـابات بحتميتها. وأما بالنسـبة إلى الفئران، فإن أخصائي علم الأوبئة السرطانية ذائع الصيت، ريتشـارد بيتو Richard Peto، قدم ملحوظة في مقـال نُشر العام 1975، تحت عنوان «السرطان والتقدم في السـن عند الفئران والإنسـان»، قائلا إن «معظم الأنواع الحية تعاني من بعض السرطان في كبر السـن، سواء كان كبر السن يحدث عند 80 أسبوعا أو 80 عاما»[15]. هذه الملحوظة تُسمى حاليا «مفارقة بيتو» Peto's paradox.

تنطـوي مفارقـة بيتو على مضمـون واضح وهو أن الأنـواع التي تعيش حياة أطـول لديها حماية أفضل، بشـكل ما، عن تلك التي تعيش حيـاة أقصر، وبالمثل، فـإن الأنواع الأكبر حجما تتمتع بحماية أفضل من الأنـواع الأصغر حجما[16]. ذلك

أنه، لو كانت معدلات السرطان تزداد بالحجم والعمر مع تطور الأنواع الحية، فلن يستطيع أي حيوان أن يعيش وقتا أطول من حياة الفأر، وما كان الحوت مقوس الرأس ليتمكن أبدا من أن يضرب الرقم القياسي لطول الحياة بين الفقاريات إلى 200 سنة[17]. وهناك وسيلة واحدة لتفسير مفارقة بيتو: إن التطور يمكن أن يقوم بتعديل القابلية للتأثر بالسرطان. هذه النتيجة مدعومة حاليا بالدليل على أن الجينات التي تحمينا من السرطان تتعلق أيضا بطول الحياة[18]. إن مفارقة بيتو أكثر من مجرد حب استطلاع للبيولوجيا المقارنة؛ إنها مؤشر يدلنا على المكان الذي ينبغي أن نبحث فيه عن إجراءات فعالة مضادة للسرطان في عالم الحيوان. وربما كانت الرسالة المخبأة في الأرضية العظيمة لدير وستمنستر صحيحة، وأن سر طول الحياة يكمن في وحوش البحر الهائلة.

والآن بعد أن أصبحنا في مملكة المخلوقات متعددة الخلية، دعونا نستكشف كيف يتنوع طول الحياة بين الأنواع الحية ونحاول أن نعرف لماذا يحدث ذلك. هل أنت بحاجة لأن تكون كبير الحجم كي تعيش حياة أطول؟ لقد رأى أرسطو بوضوح العلاقة بين الحجم ومدة الحياة في عالم الحيوان منذ ما يزيد على ألفي عام، ولكن هل الحجم سبب أم نتيجة - ربما بالمصادفة البحتة - للحياة الطويلة؟ يمكن أن يكون الحجم الكبير سببا مباشرا لطول العمر لو كان كبر الحجم يحمي الحيوان من الكائنات المفترسة التي ترغب في جعله طعاما لها، أو إن كان ذلك يساعد الحيوان على احتمال الشتاءات الباردة. ومن الناحية الأخرى، النمو إلى حجم كبير يستغرق وقتا، وإذا كان الحجم الكبير يقدم مميزات أخرى لا علاقة لها بالبقاء، مثل نجاح أكبر في عملية التكاثر، فإنه بذلك يقدم سببا عرضيا لوجود ارتباط بين طول العمر والحجم.

ومن الممكن بالطبع أيضا أن تكون ثمة أسباب مباشرة وأخرى غير مباشرة تربط بين الحجم وطول العمر. ومن المحتمل أن هذا هو ما يحدث بالنسبة إلى الرخويات ذات الصدفة الثنائية (المحار وبلح البحر والمحار الملزمي)، والتي تستمر في النمو طوال حياتها. وبينما تستمر الصدفة في اكتساب مزيد من الحجم والكثافة، تتحسن حماية الحيوان داخلها أكثر وأكثر، الأمر الذي من المحتمل أن يؤدي إلى حياة طويلة للغاية. وتتكون على الصدفة حلقات نمو تشير إلى العمر، مثل حلقات النمو في

جذوع الأشــجار، وقد أدت تلك الحلقات أخيرا لاكتشــاف أن ثنائيات الصدفة هي من أطول الحيوانات عمرا على سطح الكوكب، حتى إنها تنافس - بل حتى تتفوق على - الحوت مقوس الرأس والســلاحف العملاقــة[19]. والمحار اللزج، الذي يعيش في المياه الســاحلية لولاية واشــنطن وكذلك في كولومبيا البريطانية، قد يبلغ عمره 169 سنة، وتفوقت أصداف اللؤلؤ التي تعيش في المياه العذبة على ذلك، إذ بلغت 190 سنة، ولكن سلف كل هذه الأنواع هو نوع من محار المحيط الموجود في مياه سواحل أيسلندا، وقد بلغ 405 سنوات.

ولا نعرف كيف توصل أرسطو إلى نتيجة أن الحيوانات الأكبر تعيش عمرا أطول مــن الحيوانات الأصغر. لقد كان يقوم بأعــمال ميدانية في علم الحيوان في بحيرة ضحلــة على جزيرة لســبوس اليونانية، حيث قام بتشريــح العديد من الحيوانات البحرية. ولكن، من دون اســتخدام عدسات أو ميكروسكوب، من المحتمل أنه لم يكن يســتطيع أن يقرر عمر الأســماك بالطريقة التي يتبعها علماء الحيوانات في العصر الحديث باســتخدام دوائر النمو في قشــور الأســماك. وربما لاحظ أن أنواع الســمك الصغيرة تتكاثر في ســن أصغر من الكبيرة. وأقصى درجة في هذا الاتجاه، والتي لم تكتشف إلا حديثا في الحيد المرجاني العظيم بأستراليا، هي سمكة تسمى «الطفل القوي» stout infantfish، والتي تتكاثر عندما يكون حجمها رُبع بوصة، وتموت بعد شــهرين، لا غير، بينما الأســماك الأخرى لا تزال «يافعة» في المهد[20]. وأغلــب الظن أن أرســطو اعتمد على معرفتــه بالحيوانات المحليــة مثل الكلاب والماعز والجياد.

ومــن الصعوبة بمكان الحصول على بيانات موثــوق بها حول مدى طول حياة الأنواع البرية المختلفة، وحديثا فقط أصبح من الممكن عمل مقارنة دقيقة بين طول حياة العديد من الأنواع الحية. تأتي بعض البيانات من حدائق الحيوان، ولكن هذه المعلومات يمكن أن تكون منحازة إلى أعلى بسبب الحماية من الأخطار التي تتعرض لها الأنواع الحية عادة في البرية، أو إلى أسفل نتيجة الأحوال الرديئة في الأسر. وفضلا عن هــذا، فإن عدد الأفراد من أي نوع في معظم حدائق الحيوان صغير، مما يقلل أيضا من دقة التقديرات. وأفضل تقديرات تأتي من الدراسات الميدانية التي تمسك بالحيوانات، وتضع علامة عليها، ثم تتركها، وفيما بعد، تمسك مرة أخرى بالحيوانات

نفسها، وتظل تفعل ذلك على مدى فترات طويلة. وقد جُمعت بيانات جيدة حول جميع أنواع الفقاريات بهذه الطريقة.

أظهـرت المقارنات التي أجريت حـول مئات الأنواع مـن الثدييات، والطيور، والزواحف أن أرسـطو كان على حق حول ارتباط الحجم بطول العمر، ولكن فقط بالمعنى العام للغاية. وعلى سـبيل المثال، بين الثدييـات، صحيح أن الأنواع الكبيرة تعيش حياة أطول من الأنواع الأصغر بشـكل عام، ولكن هناك الكثير من الشـذوذ عن القاعدة[21]. فالجرابيات (حيوان الأبوسـوم، والكنغـر، وأقاربهما) تعيش حياة أقصر، بالنسـبة إلى حجمها، من الحيوانات المشيمية، بينما على الطرف الآخر، نجد أن الرئيسـيات، وهي رتبة الحيوانات الثديية التي ننتمي إليها، تعيش حياة أطول من الثدييات من الحجم نفسه في رتب أخرى. كذلك تعيش الخفافيش عمرا أطول مـن بعض الثدييات التي لا تطير مثل القوارض. والوطواط الصغير المعروف باسـم بيبيسـتريل pipistrelle، يزن البالغ منه أقل من خُمْس أوقية، ولكن من المعروف أنه يعيش 16 سـنة في البرية، بينما يزن فأر المنزل أربع مرات مثل هذا الوزن، ولا يعيش أكثر من رُبْع هذا العمر (4 سنوات) على أكثر تقدير[22].

وهناك استثناءات بين القوارض أيضا. فأر الخُلْد العاري مخلوق استثنائي يعيش في جحور تحت الأرض في جماعات عائلية تحكمها ملكة، وتعتني عاملات لا تتكاثر بهـذه الملكة، تماما مثل ملـكات النحل في الخلية. ولا يزيد حجم فأر الخلد العاري عن حجم فأر كبير، ولكنه يمكن أن يعيش 28 سـنة[23]. وهذا العُمر مثير للدهشـة بالنسـبة إلى مثـل هذا القارض الصغير. تخيل أن تشـتري لابنتـك الصغيرة في عيد ميلادهـا الخامس حيوانا قارضا مثل الهامسـتر ليكون أليفـا. وعليها أن تعتني به حتـى تصبح في الثلاثـين. إن صدمة موت هذا الحيوان الـذي رافقها طوال عمرها قد «تقطع خلفها»، والنتيجـة حرمانك من الأحفاد. وطول حياة فأر الخُلْد العاري يسـتحق الذكر على وجه الخصوص لأن القوارض كمجموعة ليست طويلة العمر. فأكـبر حيوان من القـوارض، وهو الكابيبـارا أو خنزير الماء، يصـل وزنه إلى 110 أوقيات، ولكنه يعيش فقط نحو 10 سنوات في الطبيعة.

وتتمتع الطيور، مثل الخفافيش، بحيوات طويلة على نحو غير معتاد بالنسـبة إلى حجمهـا، فتعيش نحو 50 في المائة أطول مـن معدل حياة الحيوان الثديي من

الحجــم نفســه[24]. وربما تعيش الفقاريات التي تســتطيع الطيران، ســواء أكانت طيــورا أم خفافيش، عمرا أطول لأن الطيران يســاعدها عــلى النجاة من الافتراس. وبالطبع، هنا أيضا تنوع كبير بين الطيور في مدى طول العمر، وكثير من هذا التنوع يرتبــط بالحجم، ولكن ليس كله بأي حال. أطول الطيور عمرا هي طيور البشروش (الفلامينغو)، وتليها بمسافة غير بعيدة الببغاوات، ثم تأتي بعد ذلك في المرتبة الثالثة، ومتقاربة منها، جماعة طيور البحر التي ينتمي إليها طائر النوء وطائر الباتروس أو القطرس[25]. وليس من المثير للدهشة أن العصفوريات أو الطيور الجاثمة (الجواثم) مثل السمنة والعصفور الدوري، والتي تنتمي إلى رتبة العصفوريات، قصيرة العمر، بسبب صغر حجمها، ولكن داخل هذه المجموعة نجد أن الغربان مستثناة، حيث تعيش 17 سنة أو أكثر في المعدل. ومن المعروف أن الغربان تصنع أدوات للوصول إلى الطعام[26]، وبســبب ذكائها، ونظامها الاجتماعي، وطول عمرها، من الممكن أن تُسمى «الرئيسات» بين مجموعة العصفوريات.

عــلى مدى عقود كان اختصاصيو الشــيخوخة (Gerontologists) ينشــغلون انشغالا كبيرا بالتحديق في سُرّة البطن المتجعدة للجنس البشري، وهم حاليا يبدون اهتمامــا متزايدا بما يجعل فأر الخُلد العاري ومحار المحيط وغيرهما من الســكان الاســتثنائيين في معرض كائنات متوشــالح(*) تعيش كل هذا الوقت الطويل[27]. أما نحن، باعتبارنا من الرئيســيات، فنعيش أطول كثيرا من حياة الثدييات في المتوسط، وبالنســبة إلى كوننا من الرئيسيات، فقد تمتعنا بكرم بالغ بالسنوات، ولكن كم من العمر يمكن أن يعيش الإنسان؟ ليس من السهل الوصول إلى إجابة لهذا السؤال كما قد تظن. فالرخويات ثنائية الصدفة، على الأقل، لا تروي لنا حكايات.

وأكبر شخص مدفون في دير وستمنستر هو توماس بار Thomas Parr، إذا كنا نصدق ما كتب على الشاهد التذكاري الخاص به. توماس بار، أو «بار العجوز»، وهو الاسم الذي عُرف به، حيث قيل إنه بلغ 152 سنة عند وفاته في العام 1635[28]. في القرن الســابع عشر، كما هو الحال الآن، كان هناك أولئك الذين يشعرون بسعادة بالغة لاســتغلال شهرة شخص آخر لغاياتهم الخاصة. ارتفعت شهرة بار العجوز إلى عنان الســماء ثم انطفــأت فجأة في خلال عام واحــد. في 1635، عندما كان أعمى

(*) في التوراة، متوشالح الصالح، ابن إدريس وجد نوح، هو أطول الرجال عمرا. فقد عاش 969 سنة. [المحررة].

وفاقد الأسنان وكل شيء، لفت بار انتباه توماس هاوارد Thomas Howard، الإيرل الرابع عشر لأروندل Arundel. كان الإيرل يهوى جمع القطع الأثرية من كل الأنواع، وقد أرسل لحمل بار من مسقط رأسه بمقاطعة شروبشاير Shropshire، في نقالة كتلك المستخدمة للمرضى، وقوبل بار بحشود المعجبين طوال الطريق وهو يتقدم في كل مرحلة من مراحل الطريق إلى لندن، حيث عُرض بار وقُدِّم إلى الملك.

وانتهازا للفرصة التي قدمها وصول هذا الشخص الشهير، نشر شاعر يسمى جون تيلور John Taylor قصيدة تروي قصة حياته شعرا، وجعل عنوانها: The Old, Old, Very Old Man (الرجل العجوز جدا، جدا، جدا)[29]، من دون أن يترك لقرائه أي فرصة للتشكك حول موضوع قصيدته. ولم ينس تيلور الإشارة إلى تفاصيل سوف يعجب بها قراؤه بكل تأكيد، مثل فجور بار العجوز وهو في سن الـ 105 سنة مع «الجميلة كاثرين ميلتون»،

التي كان جمالها المتوهج قد أثار
حرارة مشاعر العجوز توماس بار

ويروي لنا تيلور أنه، حتى بعد 47 سنة من ذلك الحدث، عندما ظهر في لندن، كان بار العجوز يمتلك معظم قواه وقدراته:

سوف يتحدث بحماس، ويضحك، ويظهر المرح؛
يشرب البيرة، وبين حين وآخر كأسا من الشيري؛
يحب الصحبة، والحديث المتفهم.
وسوف يسير أحيانا (مع مساندة من الجانبين).
.....
وهكذا (بقدر ما استطاع خيالي الضعيف البليد)،
قمت بتشريح صورة مفصلة لهذا العجوز المسكين.

وما كان من الممكن أن ينتهي الأمر على خير، فقد تسببت حياة الرفاهية الثرية في لندن، أو ما في المدينة من تلوث، في قتل بار العجوز قبل أن ينتهي العام. وحيث جرى تشريحه في حياته على يد جون تيلور، فقد جرى تشريحه أيضا في مماته على يد أشهر جراح في ذلك العصر، جون هارفي John Harvey، مكتشف الدورة الدموية.

مـن يسـتطيع أن يقاوم قصة جيدة؟ أعيـدت طباعة قصة جون تيلور عن سـيرة حيـاة توماس بـار مرات ومرات، ودخل بطلها الأدب الشـعبي. وبعـد قرنين تعرضت القصة لمزيد من الزخرفة في كتيب جديد تحت عنوان The Extraordinary Life and Times of Thomas Parr (الحيـاة والأوقـات العجيبة والزمن المدهش لتوماس بار). وزعم هذا الكتيب أن وصية بار العجوز الأخيرة، وشهادته قد اكتشفت أخيرا فقط وأنها تحتوي على سر عمره الطويل: إنه مزيج مطبوخ من الأعشـاب يمكن شراؤه على شكل «حبوب حيـاة بار للصحة والقوة والجمال». وظل الإعلان عن هذه الحبوب مسـتمرا حتى العام 1906.

كان فلاسفة القرن السابع عشر مهتمين كثيرا باكتشاف كيف يمكن إطالة الحياة. فجأة أصبح الفيلسـوف الفرنسي رينيه ديكارت (1597 - 1650) René Descartes شـديد الانشغال بإطالة الحياة وهو في الحادية والأربعين من عمره، عندما لاحظ أن شـعره قد بدأ يتحول إلى اللون الرمادي. إن العقل البشري يعاني صعوبات هائلة في فهـم فنائه هو ذاته، مهما قال لنا العلم والوعي العام حول الموضوع. وعلى رغم أن ديكارت أقنع نفسـه بأن من الممكن أن يعيـش بقدر ما عاش الآباء الكبار في العهد القديم للكتاب المقدس، وأعطى الآخرين انطباعا بأنه عاقد العزم على أن يفعل ذلك، فقد مات بالالتهاب الرئوي في سـن الثالثة والخمسين. وعلقت صحيفة غير متعاطفة في ذلك الوقت قائلة «مات أحمق كان يزعم أنه يستطيع أن يعيش بقدر ما يشاء».

لسوء الحظ، كما حدث مع رينيه ديكارت، لم تساعد أبحاث الفلاسفة الطبيعيين في القرن السـابع عشر، المهتمة بإطالة الحياة، على إطالة حياة أي منهم بالمثل. فرانسيس بيكون (1561 - 1626) Francis Bacon، والذي ندين له بمقولة «المعرفة قوة»، كتب History of Life and Death-the Prolonging of Life (تاريـخ الحيـاة والموت - إطالة الحياة)، وفيه سـجل أسـماء الأشخاص الذين عاشوا إلى سن متقدمة جدا، وكتب توصيات لكيف يمكن أن نفعل مثلهم[30]. ومات هو نفسه عند الخامسة والستين، ربما ضحية داء الرئة أيضا، بعد أن أصيب بالبرد أثناء تجربة مرتجلة لمعرفة هل حشو هيكل دجاجة بالثلج قد يحفظه من التحلل. وللمصادفة، كان على حق طبعا، وبعد نحو 200 سنة تقريبا استطاع كليرنس بيردساي (1886 - 1956) Clarence Birdseye أن يكسب ثروة من تسجيل اختراع للتجميد السريع للطعام.

كان روبرت هوك (1635 - 1703) Robert Hooke مثقفا موسوعيا، وقد سك مصطلح «خلية» لتلك الحجرات الدقيقة التي رسمها في كتابه الرائد عن الملاحظات التي توصل إليها باستخدام الميكروسكوب. وقد كان له تفسير عبقري، وإن كان معيبا، للسبب الذي أدى لأن يبدو أن أحدا لم يعد يصل إلى تلك الأعمار المتطرفة التي سُجلت في العهد القديم[31]. اقترح هوك أن تلك الأعمار التي وصل إليها آدم (930 سنة)، ومتوشالح (969 سنة)، أو حتى أصغرهم، إبراهيم (175 سنة)، قيست بسنوات أصغر من الآن، لأن رحلة الأرض حول الشمس تباطأت بسبب الاحتكاك عن سرعتها في الزمن الذي يحكي عنه الكتاب المقدس، مما جعل السنة أطول. وبالتالي، فإن هؤلاء الآباء الأوائل لم يتمتعوا بأعمار أطول إلا ظاهريا، لأن تلك الأعمار قيست بسنوات أقصر.

ولا توجد حالة موثقة لأي إنسان يعيش مثل هذا العمر، 152 سنة، ومن ثمّ فعلينا أن نأخذ زعم بار العجوز باعتباره ينطوي على كثير من المبالغة، ولكنه حظي بالتميز النبيل المؤكد بأن يكون العامل المزارع الوحيد الذي يُدفن بين الأغنياء والمشهورين في دير وستمنستر. والحق أن حياة المزارعين منذ 400 عام كانت بطبيعتها قصيرة على نحو ظالم وقاس. وحتى اليوم، يعيش العاملون في مهن يدوية حياة أقصر من أولئك الذين يتمتعون بمكانة اجتماعية أعلى. ولكن إذن، الأكثر غرابة، أن هناك مزاعم بأن أطول الناس عمرا في العالم نجدهم في المجتمعات الريفية الفقيرة، يعيشون حياة صعبة في أماكن بعيدة. وكأن الجنة الضائعة في حديقة عدن هي لمن يبحث عنها في المنطقة الجبلية الشاهقة شانغري-لا[*]، حيث ينهزم التقدم في السن أمام الكدح الدائب، والحياة المتواضعة.

كتب الخالد د. سوس، من بين العديد من كتبه للأطفال، كتابا واحدا للكبار بعنوان You Are Only Old Once (إنك تصبح متقدما في العمر مرة واحدة فقط)، وفي هذا الكتاب قارن بين الحالة المؤسفة لكبار السن في الأماكن العادية، بحالتهم في شانغري-لا، الجنة التي صنعها خياله:

(*) شانغري-لا Shangri-La: مكان خيالي أشبه بجنة غامضة معزولة، وصفه المؤلف الإنجليزي جيمس هيلتون James Hilton في رواية نشرت في العام 1933 بعنوان «الأفق المفقود» Lost Horizon. وقد أصبح هذا الاسم رمزا لأي جنة أرضية، أو يوتوبيا أسطورية، حول أرض أهلها سعداء دائما، منعزلة عن العالم الخارجي. [المترجمة].

في مراعي الجبال الخضراء تلك في فورتا-في-زي
كل شخص يشعر بأنه في أحسن حال
عندما يبلغ مائة وثلاث سنوات
لأن الهواء الذي يتنفسونه
خالٍ من البوتاسيوم
ولأنهم يمضغون البندق
من شجرة كل شيء
والذي يمنح أسنانهم قوة
ويطيل شعرهم
ويعيشون من دون أطباء
لا يحتاجون لأي عناية[32].

ربما استلهم د. سوس «فورتا-في-زي» من القرية الجبلية فيلكابامبا في الإكوادور، والتي كان يُحتفل بها ذات يوم كأحد مواقع جنة «شـانغري-لا» في الإنديز، حيث كان يزدهـر من تخطـوا أكثر من مائة عـام supercentenarians (من وصلوا إلى 110 أو أكثر). تقول غريس هالسل، مؤلفة كتاب Los Viejos: Secrets of Long Life from the Sacred Valley (القدامى: أسرار طول العمر من الوادي المقدس)، تقول إنها ذهبت إلى فيلكابامبا، وسـألت سـكانها أن «يقبلوا أن أكون بينهم»[33]. وكانـوا في غاية الكرم وصنعوا معها جميلا بأكثر مـن طريقة. مانويل رامون، الذي قال إنه يبلغ 110 سنوات، كان يتسلق الجبال بمهارة الماعز؛ وميكايلا كويزادا كانت تتشـدق بأنهـا لا تزال عذراء في سـن 104؛ وزعم غابرييل إرازو أنه في سـن 132 وكأنمـا لا يزال في العشريـن. مثل هذه المزاعم جعلت من قريـة فيلكابامبا، لفترة مـن الزمن، مقصدا يحج إليه الباحثون في الطب وغير ذلك ممن يدرسـون التقدم في السـن. ولكن، في النهاية، تسـجل الوثيقة التي كان يُعتقد في البداية أنها تدعم مزاعم الحياة لسن متطرفة في فيلكابامبا، أنها لم تكن مزاعم وإنما أماني[34]. لم يصل أحد من العجائز حتى إلى مائة عام – والواقع أن معدل العمر كان 86. واكتشفت دراسـة لتوقعات الحياة والتي قارنت سكان فيلكابامبا بسكان بلدة قريبة منها أنه لا يوجد فرق بين الاثنتين، وكشـفت أن معدل القيمة العمرية كانت أقل بنحو من 15 إلى 30 في المائة من مثيلتها في الولايات المتحدة[35].

في كل مــكان من العــالم، في المناطق البعيدة المتطرفة من باكســتان، والصين، وأذربيجــان، تظهر منطقة بعــد الأخرى بصورة شــانغري-لا المفترضة، ويثبت أنها مجــرد خيال، مثل شــانجري-لا الأصلية نفســها، بُني على المبالغة والســذاجة[36]. وحديثــا جدا في اليونان، في العام 2010، اكتشــفت الحكومة أن 300 من بين 500 ممــن يتلقون إعانة مــن بلغوا من العمر عتيا كانوا في الواقــع موتى. وفي الولايات المتحدة، تأكد أن من سُجل أنهم تخطوا 110 سنوات عند الموت، في الواقع كان 25 في المائــة منهم فقط هم الذين تخطوا هذا العمر المتطرف. كان محرر موســوعة غينيس للأرقام القياســية العالمية، يدعو دائمــا للتحقيق في دعاوى العمر المتطرف، وكتــب يقول: «لا يوجد موضوع واحد يلفه الغموض الناتج عن التفاهة، والخداع، والتزييف، والتدليس المتعمد، مثل المبالغة المتطرفة في عمر الإنسان».

كل هــذا عن الخرافة، فماذا عن الواقع؟ في وقــت كتابتي لهذا الموضوع، كان أكبر شخص تم التأكد من عمره امرأة فرنسية هي جان كالمنت Jeanne Calment، والتي توفيت في العام 1997 عن عمر بلغ 122 سنة، و5 أشهر، وأسبوعين[37]. ولدت وعاشــت في بلدة آرل في جنوب فرنســا، حيث رســم فنسنت فان خوخ بعض أهم أعماله وأشــهرها، وقد التقت به عندما كانت في الثالثة عشرة من عمرها. أما أكبر رجل جرى التحقق من عمره فهو كريســتيان مورتنسن Christian Mortensen، وهو أمريكي دانماركي، توفي عن عمر 115 سنة في العام 1998. وهو واحد من رجلين فقط استطاعا الوصول إلى أعلى قائمة من 20 شخصا كانوا الأطول عمرا بين الناس.

معظم هؤلاء الأكبر بين الكبار أصبحوا واهنين على نحو مطرد بعد 105 سنوات، ولكــن ليس جان كالمنت. عندما كانت في التســعين من عمرهــا، وقعت عقدا مع محام وافق على أن يدفع لها مبلغا ســنويا بهــدف شراء بيتها بعد أن تموت. وظل يدفــع هذا المبلغ لمدة 30 ســنة، قبل أن يموت قبلها عنــد 77 عاما. وعندما بلغت جان سن الـ 110، انتقلت إلى بيت للعناية بالمسنين، ليس بسبب المرض، ولكن لأنها كادت أن تحــرق منزلها. في أحد أيام يناير البــاردة جدا، كانت المياه في الغلاية قد تجمدت تماما، فتســلقت جين على منضدة وحاولت إذابة الغلاية باستخدام شمعة موقدة، مما أشــعل النار في العازل. وعلى رغم أن جــان كانت مترددة في الانتقال، فلا بد من أنها رأت الجانب المضحك في الحدث، لأن الوصفة التي قدمتها للوصول

إلى حياة طويلة هي: «احتفظ دائما بقدرتك على الضحك. هذا هو ما أراه سببا في أنني عشت طويلا. وأعتقد أنني سأموت وأنا أضحك». وأحبت جان فكرة أن سنها المتقدمة جلبت لها الشهرة، وكانت تحب أن تمزح قائلة: «لم يكن لدي قط سوى تجعيدة واحدة، وأنا أجلس عليها».

ومن الجدير بالذكر أن التشابهات قليلة للغاية بين العجائز المتمتعين بصحة طيبة، ولكنها تشمل فيما يبدو حسا فكاهيا بالغ الحيوية. عندما حاول دان بويتنر، وهو صحافي يعمل لمؤسسة ناشيونال جيوغرافيك، أن يجري حديثا مع راعٍ في الحادية والتسعين من عمره يسمى سيباستيان من أجل مقال حول أسرار الصحة في السن المتقدم في سردينيا، قضى وقتا صعبا: «اقتربت منه، وافتتحت المناقشة بسؤاله عن عمره. فأجاب بابتسامة مازحة «ستة عشر». وفكرنا أن نتبسط في الحديث بشراء مشروب له، فسألناه إن كان يشرب. رد قائلا: «لا، طبيبي قال لي ألا أشرب - اللبن بالطبع»[38]. أظن أن عجائز فيلكابامبا ضحكوا جيدا على حساب من كانوا يستجوبونهم أيضا.

حسنا، يمكن أن يضحك هؤلاء العجائز كبار السن، لأنهم يضعوننا نحن البشر في الصحبة المنتقاة من الأنواع الاستثنائية الأخرى التي تعيش أطول من أقاربها المقربين، حتى الأكبر حجما منها. وفي متحف الأحياء طويلة العمر، فإن مكاننا هناك خلف زجاج العرض مباشرة مع الخفافيش وطائر الفلامينغو (البشروش)، وفأر الخلد الأعمى، والمحار الأيسلندي، والحوت مقوس الرأس، والمجند الأخير في معرض متوشالح هو: الأولم olm، السمندل الأعمى ذو الخياشيم الخارجية، والذي يطلق عليه «السمك الإنسان». هذا الحيوان، لا هو من الرئيسيات، ولا هو سمكة، هو في الواقع مجرد سمندل أعمى دقيق الحجم يزن ثلاثة أرباع الأوقية، موجود في كهوف أوروبا الشرقية. ومن المقدّر أنه يعيش لأكثر من قرن، وهو رقم مريح لا يفوقه أي برمائي آخر، حتى تلك الأنواع الأكبر منه بمقدار ألف ضعف من حجمه[39].

في هذا الفصل، أثرت فضولك بالألغاز، وأسهبت في تقديم أكوام من الحقائق. وإليك مجمل ما نصل إليه من هذا كله. أولا، الحقيقة الغريبة أنه طوال 2.7 مليار سنة، بدا أن التطور والارتقاء راض تماما بعالم من الميكروبات، محروم من أي شيء متعدد الخلايا أو طويل العمر. وربما كان الطول الاستثنائي لهذا التأخير مجرد

مقياس لمدى الصعوبة التي لقيها التطور في الوصول إلى أي شيء أكبر أو أكثر تعقيدا، ولكن من المحتمل بالقدر نفسه أن الميزة التطورية الهائلة لقصر زمن الجيل أعطى الميكروبات مزية لا يمكن التغلب عليها. ونحن لا نزال نحاربها. وعندما ظهر الحكم المشـترك للخلايا المتعددة أخيرا، كانت الخلايـا التي تحتويها مجهزة وموجهة لمهام مختلفة، لتقدم وسـائل للنمو، والدفاع، وإصلاح التالـف، وبالطبع أهم شيء على الإطلاق، تكاثر الكائن الحي. هذا التقسـيم للعمل جعل من الممكن إطالة الحياة، ولكـن كان له ثمن. والثمن، في الحيوانات على الأقـل، هو خطر الإصابة بالسرطان الذي تتسـبب فيه خلايا متشردة خبيثة تتصرف كأنها ميكروبات طفيلية لها حياة خاصة بها، منفصلة عن المنظومة التي تعيش فيها.

وللوهلـة الأولى، يبـدو كأن الحجم الكبير والحياة المديـدة متلازمان. ذلك أن الحيوانات الكبيرة تتمتع بحماية أفضل ضد السرطان من الحيوانات الصغيرة، ولكن هناك الكثير من الاسـتثناءات للارتباط بين الحجم وطول العمر. وعلى سبيل المثال، يعيش فأر الخلد العاري والسـمندل الأعمى أطول من أقاربهما الأكبر حجما بكثير. وحتى نحن البشر نعيش أطول مما هو متوقع بالنسـبة إلى حجم أجسـادنا، وهو لغز سوف أعود إليه. وإذن، كم يمكن لنا أن نعيش بالضبط، كان موضوع مبالغات خيالية ومسـلية. لكن المؤكد هو تلك الحقيقة المؤسـفة أننا، سـواء بار العجوز أو الببغاء العجوز، سوف تتدهور صحتنا وقدراتنا بتقدم العمر.

3

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

وبعد أصياف كثيرة تموت البجعة

ولا يبقى إلا أنا وحدي، تستهلكني

قسوة الخلود:

يصيبني الوهن وأذوي ببطء بين ذراعيك

هنا، حيث الحدود الحقيقية للعالم،

شبح أبيض الشعر يهيم شاردا كالحلم

ألفريد، لورد تنيسون، «تيتون»[1].

احذر ما تطلبه وتتمناه، فقد يستجيب القدر لأمنيتك. هذا موضوع متكرر في الأساطير اليونانية القديمة. ذات يوم كان يوجد إنسان فانٍ اسمه تيتون Tithonus، هامت به عشقا أورورا، ربة الفجر[2]. كانت لأورورا شهية شرهة للرجال الشباب، وكانت أيضا قد أغوت أخا تيتون، غانيميدس. ويبدو أن الآلهة اليونانية كانوا يشتركون مع البشر الفانين في كل نواحي ضعفهم، غير أنها مشاركة مضاعفة بدرجة

«وفق أحد التقديرات، إذا استمرت الاتجاهات الحالية، فإنه من المتوقع أن يتمكن معظم الأطفال الذين ولدوا منذ العام 2000 في البلدان الغنية أن يعيشوا حتى المائة»

هائلة. عاشــت تلك الآلهة حياة عربدة، تميزت بالغيرة والميل إلى الشجار والانتقام، كما كانت تميل إلى التصرفات عالية المخاطر التي يتميز بها أولئك الذين لا يخشــون الموت. وكانوا يتشاجرون على وجه الخصوص حول من يختارونهم من الفانين. سرق زيوس، كبير الآلهة، غانيميدس من أورورا، وطلبت ربة الفجر تعويضا لها من زيوس أن يهــب تيتون، حبيبها الباقي، حياة الخلود. وافق زيوس على الطلب، لكن أورورا سرعان ما ندمت على هذه الهبة، فبمرور السنوات بدأ تيتون يشيخ، ويتحول شعره إلى اللون الأبيض، ويتغضن جسده، ويتحول صوته إلى أنين مشروخ.

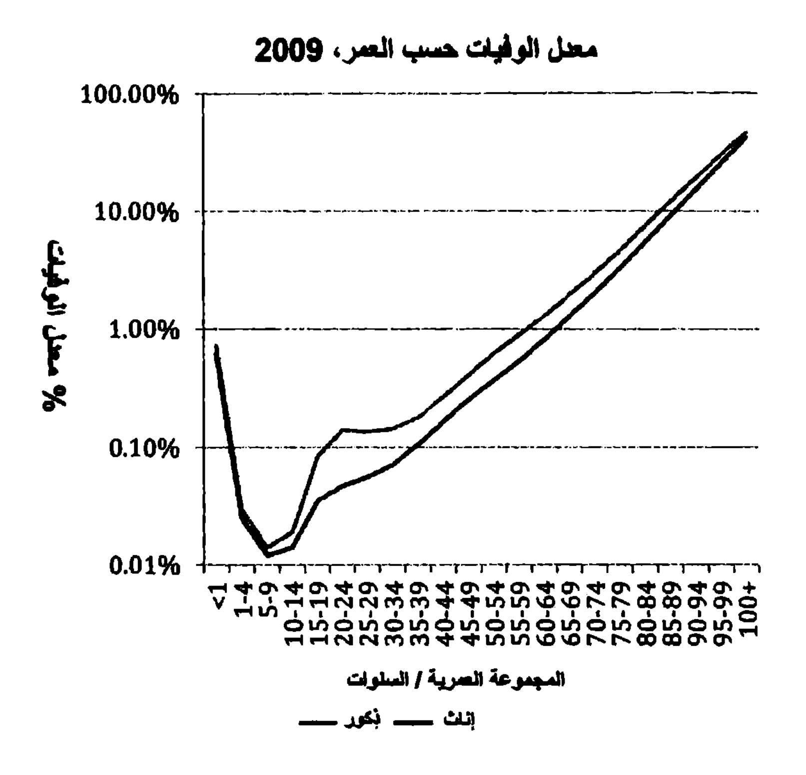
اكتشفت أورورا، بعد فوات الأوان، أن ما كان ينبغي أن تطلبه من زيوس هو أن يمنح حبيبها شــبابا دائما، وليس حياة الخلود. مصير تيتون يذكرنا بالتمييز بين طول العمر والتقدم في الســن. التقدم في السن، أو بتحديد أكبر، الشيخوخة، هو تدهور الوظائف البيولوجية خلال مُدَّة الحياة. والشيخوخة تحدُّ من طول العمر لأنها تزيد من خطر الموت باطراد. ولا يمكن، إلا في الأســاطير، الفصل بين الشــيخوخة والفناء. تخيل الشــاعر ألفريد، لورد تنيسون، تيتون الشــيخ الهَرِم يتحسر شاكيا إلى حبيبته، يرجو التخلص من هبة الخلود الملعونة لكي يتمكن من اللحاق بـ «الرجال السعداء الذين لديهم القدرة على الموت».

فــإذا كنت تريد حياة طويلــة، فالشيء الذي تتمناه هو امتــداد لحياة صحية، وليــس مجرد عمر أطول. والأفضل أن تسرع في ذلك أيضا، لأن الشــيخوخة تبدأ في وقــت مبكر جدا عما قــد تظن. وقد اقترح أوغدن نــاش Ogden Nash، الأمريكي خفيف الظل الذي كتب شعرا لكل مناسبة، قائلا:

تبدأ الشيخوخة[3]
وتنتهي مرحلة أواسط العمر
يوم يكون عدد نسلك
أكثر من عدد أصدقائك

لســوء الحظ، هذا القول ينطوي على تفاؤل مبالغ فيه، فالشــيخوخة تبدأ قبل فترة طويلة من أواســط العمر، ربما بعد ســن البلوغ مباشرة، عندما يصبح بإمكانك أن تنجب نســلا وأن تفكر في تأمين الحياة. وعلى الرغم من ذلك، من المؤكد أن أي

مراهـق يفكر في الموت أكثر مـما يفكر في الجنس ربما تكون حاجته إلى استشـارة طبيب نفسي أكثر إلحاحا من حاجته إلى مستشار مالي.



الشكل (2): معدل الوفيات حسب العمر بين سكان الولايات المتحدة العام 2009 (محسوب وفق احتمال الموت في هذا العمر، من منظمة الصحة العالمية)

يمكن تتبع بداية الشـيخوخة وتقدمها في أثنـاء حياة البالغين من خلال تأثيرها على معدل الوفيات، والذي يُحسـب على نحو نموذجي كنسـبة مئوية (الشكل 2). وعلى سـبيل المثـال، فإن احتمال وفاة ذكر أمريكي في الخمسـين قبـل عيد ميلاده التالي يكون بنسبة 0.6 في المائة، وفقا لمعدّل الوفيات الذي قيس في العام 2009[4]. وكما ترى في الشـكل البيـاني، هناك ذروة لمعدل الموت بعـد الميلاد (معدل وفيات حديثي الولادة)، لكن المعدل ينزل بعدها ولا يعود إلى الصعود مرة أخرى حتى سن

15 سنة. وبعد ذلك يزداد خطر الموت مع العمر في كل البشر، في معظم الأنواع الحيوانية بالتأكيد، بعد بلوغ سن التكاثر. إن سرعة زيادة معدل الوفيات مع العمر هي مؤشر الشيخوخة.

وعلى الرغم من أن هشاشة وأمراض الشيخوخة أمر جسدي وفردي فإن إجمالي تأثيرها على معدل الوفيات يحول الشيخوخة إلى ظاهرة إحصائية أيضا. ليونارد هايفليك، وهو باحث رائد متخصص في الهِرَم، قال مازحا «لقد ثبت الآن بما لا يدع مجالا للشك أن الهرم هو أحد أهم أسباب الإحصاءات»[5]، غير أنك إذا نقبت في تاريخ الموضوع فسوف تجد أن هذا في الواقع لا يبعد كثيرا عن الحقيقة. فالشيخوخة في الواقع كانت من الأسباب الرائدة لتطور ميدان الإحصاءات، لكن ليس للأسباب التي قد يفكر المرء فيها. إن إحصاءات معدل الوفيات اليوم أداة حيوية تستخدم في الطب المبني على البراهين؛ وعلى سبيل المثال ساعدت هذه الإحصاءات على تحديد العلاقة بين التدخين وسرطان الرئة. غير أن الدراسات الأولى لمعدلات الوفيات والشيخوخة تسبق مثل هذه الاستخدامات الطبية بمائتي عام. وقد أجريت هذه الدراسات من أجل التمويل وليس لأغراض طبية، وكان الباعث عليها بالتحديد حقيقة أن الحياة هي عمل محفوف بالمخاطر. والقصة الكاملة تكشف كيف جرى كشف وقياس الشيخوخة كظاهرة إحصائية لأول مرة.

كانت الكنيسة، حتى عصر التنوير، تنظم كل ما هو مسموح أو غير مسموح في كل نواحي الحياة، بما في ذلك المجال الاقتصادي. كان الربا من الخطايا التي تقع ضمن المحظورات الكنسية، ويعرّف بأنه تقاضي فائدة على إقراض النقود[6]. ولايزال مبدأ تحريم الربا موجودا في الشريعة الإسلامية اليوم. وفي أوروبا في العصر الوسيط كان الربا بغيضا في الكتاب المقدس، ومضادا للفلسفة الأرسطية، ويعتبر منافيا للطبيعة. ولأن الفائدة تتراكم بمرور الوقت، فقد أصبح يُنظر إلى أخذ الفائدة باعتباره نوعا من الكسب ببيع الوقت نفسه، وهو أمر يختص بالإرادة الإلهية عن حق. وعلى الرغم من أن الكنيسة ورجال الدين كانوا يتجاهلون هذا المبدأ الديني وقتما يناسبهم، لم يكن الربا مقبولا بين عوام الناس. لهذا، كان على من يريدون العمل بتسليف النقود أن يجدوا وسيلة مربحة لا توقعهم في المتاعب مع الكنيسة. وقام أحد الحلول المقبولة على فكرة أن المسلِّف يمكن أن يُدفع إليه شرعيا لأنه

يخاطر بأمواله. وهكذا، إذا كانت الفائدة على القرض غير محددة بشكل ما، فيمكن السماح بكسب النقود عن طريق التسليف.

ما هو الشيء الأكثر التباسا وغموضا من الحياة نفسها؟ من منا يعلم ساعة موته على أية حال؟ وهكذا اختُرعت الرواتب السنوية(*). الراتب السنوي يمنحك سنويا قدرا من النقود طوال حياتك في مقابل مبلغ كبير تودعه لدى من يقدم خدمة الراتب السنوي عند بداية التعاقد. وتعتمد قيمة الراتب السنوي الذي تحصل عليه، على الكمية التي تستثمرها في البداية، وعلى مدى طول حياتك. ومن الواضح أنه كلما عشت أكثر تلقيت نقودا أكثر في المجموع، ومن ثمّ فإن المتعهد أو مقدِّم هذه الخدمة يحرص على تنظيم معدل المبلغ السنوي في البداية ليضمن لنفسه فائدة. والراتب السنوي مخاطرة في حد ذاته، وربما يصل إلى نوع من المراهنة بين المستثمر ومقدم الخدمة حول مدى طول حياة الشخص، فإذا كانت حياة الشخص أقصر من المتوقع، يفوز مقدم الخدمة، ويعتمد الحصول على فائدة صافية على أن تكون لديه معلومات إحصائية دقيقة حول معدلات الوفاة بالنسبة إلى السكان المعنيين. ومثل هذه المعلومات تظهر في جداول الحياة، التي تُجمع من الكنائس أو غيرها من السجلات الخاصة بالسن عند الوفاة. وقد وضعت إحصائيات الوفاة في جداول بهذه الطريقة، لأن أسباب الشيخوخة تؤدي إلى زيادة معدل الوفيات مع التقدم في السن. فإذا كانت المعلومات في جدول الحياة دقيقة ووضعت معدلات الرواتب السنوية وفقا لها فإن مقدم هذه الخدمة يكون في وضع من يمتلك أحد نوادي القمار: الحصول على فائدة صافية كبيرة هو أمر مضمون.

لا بد أن أحدا حذر الشاعر والمحامي الأسكتلندي جورج أوترام George Outram (1805-1856) من أن الراتب السنوي يعتبر رهانا وليس أمرا مضمونا. وقد شارك الآخرين في تجربته المريرة في قصيدة كُتبت باللهجة الأسكتلندية الدارجة حول عقد لراتب سنوي باعه لأرملة مفجوعة قبل وقت قليل. وإليكم مقطعين فقط كعيِّنة من بين 19 مقطعا مملوءة بنواح وتفجع أوترام:

(*) الراتب السنوي annuity: يقابل ما يُعرف في منطقتنا العربية بالمعاش (التقاعدي)، الذي يدفع الموظف أو العامل أقساطه مقابل أن يحصل على معاش شهري بعد التقاعد طوال ما بقي من عمره. [المترجمة].

بدت الصفقة عادلة بالقدر الكافي
كانت قد بلغت الثالثة والستين لتوها
وكان من المستحيل، بمجرد الذكاء البشري،
أن أخمن أنها ستثبت هذا القدر من الصلابة
لكن السنوات جاءت، والسنوات راحت
وها هي لاتزال في صلابة الحجر
والخسيسة تصغر في السن مرة أخرى
مادامت تحصل على راتبها السنوي
أقرأ الجداول المرسومة بعناية
لشركة تأمين
تذكر الجداول فرصتها في الحياة
بكل وضوح وصفاء
ولكن على الرغم من الجداول هنا أو الجداول هناك
فقد عاشت عشر سنوات فوق نصيبها
ويبدو أنها ستعيش أكثر من عشر أخرى
لكي تقبض راتبها كل عام[7].

كان خطأ أوترام الأكبر هو ثقته في جداول الحياة التي توضع لشركات تأمين على الحياة. وهذا الخطأ لم يقع فيه مستثمرون أفراد فقط. في أوائل القرن التاسع عشر، خسرت الحكومة البريطانية أموالا طائلة عندما ارتكبت خطأين في إصدار رواتب سنوية لمستثمرين، كان الخطأ الأول هو استخدام بيانات خاطئة حول معدلات الوفيات، كانت تنطوي على تقدير مبالغ فيه لمعدل الوفاة، ومن ثمّ تسببت في دفع مبالغ زائدة لحيوات تجاوزت المستوى المربح. كان ويليام مورغان William Morgan، الخبير الاكتواري في شركة التأمين البريطانية «جمعية الإنصاف» (Equitable Society)، هو الذي اختار للحكومة البيانات المضللة. وكانت أخطاؤه قد أكسبت الجمعية نقودا قبل ذلك عندما استخدم البيانات لحساب أسعار وثائق التأمين على الحياة التي كانت تدفع عند الوفاة. كانت قيمة تلك الوثائق للتأمين على الحياة مبالغا فيها كثيرا، وتقاضت الحكومة أموالا زائدة، حيث إنها في الواقع كانت تعرض خطر موت أقل من المعدل الذي احتسبته الجمعية، ومن ثمّ فإن ما

دفعته الجمعية كان أقل من المتوقع. اســتخدمت الأخطاء نفســها، لكن في الاتجاه المقابل، وكانت ذات نتائج مالية كارثية، استخدمت في حساب تكلفة الراتب السنوي لأنه، بالطبع، كما اكتشــف جورج أوترام، كانت الحياة الأطول تقتضي أقساطا أكبر، وبالتالي فقد فقدت الحكومة كميات هائلة من النقود.

كان الخطأ الثاني الذي ارتكبته الحكومة البريطانية هو السماح لمستثمرين بأخذ وثائق الرواتب الســنوية على حياة أطراف ثالثة. مكنت هذه الممارسة المستثمرين من تكديس النســبة لمصلحتهم عن طريق البحث بين عامة الناس عن أفراد يحتمل أن يعيشــوا أكثر مما تقدره بيانات الحكومة. ومن المستثمرين الذين استفادوا من هــذه الفرصة الشــاعر ويليــام وردزوورث William Wordsworth، الذي كان في وضعيــة مكنتــه من تقدير طول حيــاة الناس العاديين في منطقــة البحيرات Lake District، حيث كان يعيش[8].

على جانب الغابة في قرية غراسمير
يسكن راع، اسمه مايكل؛
رجل عجوز، جريء القلب، قوي العضلات
ظل هيكل جسده بالشكل نفسه منذ شبابه حتى شيخوخته
ورغم قوته العضلية الكبيرة، كان ثاقب البصيرة
بليغا، مقتصدا، ذكيا في كل شأن،
متيقظا، أكثر من الرجال العاديين[9].

كانــت الرواتب الســنوية على حياة كبار الســن مربحة عــلى وجه الخصوص بالنسبة إلى المستثمرين، حيث كانت تقديرات الحكومة لحياة كبار السن دائما أقل مما ينبغي، خاصة في المناطق التي تتميز بأنها صحية، مثل مرتفعات أسكتلندا، وبين جماعات معينة، مثل طائفة الكويكر في لندن London Quakers، الذين اكتشــف مستثمروهم أنهم عادة يعيشون حياة طويلة. وقد استثمر وردزوورث 4 آلاف جنيه إسترليني في الرواتب السنوية على حياة 40 رجلا عجوزا، وربح جيدا منها.

وفي نهايــة هــذه القصــة منحنى ينطوي عــلى مفارقة. فحتــى توقف جمعية الإنصاف للتأمين على الحياة، والتي كانت في الســابق جمعية الإنصاف، عن النشاط في العام 2005، كانت تتباهى بتاريخها الطويل والمرموق على حد زعمها، مستخدمة

طول حياتها كنقطة إعلان لزيادة المبيعات. غير أن هذا التاريخ كان يشـمل تحذيرا من مخاطر إسـاءة حساب معدلات الراتب السـنوي، وهو الأمر الذي لم ينتبه إليه أحد، ولم يكن على دراية به سـوى قليلين. وكان السـقوط النهائي لجمعية الإنصاف لوثائـق التأمين على الحيـاة نتيجة ضمان الجمعية بعض حملـة معدلات الرواتب السنوية التي كانت أعلى من قدرة الجمعية على الدفع.

أما الحكام المسـيحيون، الذين بحاجة ماسـة إلى المال، فقد رأوا حلا آخر لحكم الكنيسـة على الربا، وهو أن يتيحوا لليهود القيام بالمهام البنكية ثم فرض الضرائب عـلى أرباحهم أو مصادرتها. وفي الواقـع، كانت الأعمال البنكية إحدى المهن القليلة التي يُسـمح لليهود بممارسـتها في العصور الوسـطى، لكن المهنة، مثلما هي اليوم، لم تكـن ذات رواج بين المقترضين. وكان هذا أحد الأسـباب التي أدت إلى الاضطهاد المسـتمر لليهود، ثم في النهاية إلى طردهم من إنجلترا في العام 1290 ومن إسـبانيا في العـام 1492. وفي العام 1650 تسـامح أوليفر كرومويل Oliver Cromwell مع وجـود عدد قليل من اليهود في إنجلـترا، مع توضيح أن ذلك لأغراض تجارية، وعلى مدى القرن ونصف القرن التاليين تقاطر اليهود الذين نعموا بمزيد من التسـامح في هولندا منها إلى إنجلترا سـعيا وراء التجارة والتمويل. وفي العام 1779، ولد بنجامين غومبرتز[10] Benjamin Gompertz في عائلة من هؤلاء في 3 شـارع بيري (شـارع الدفن)، بمدينة لندن. وبالنسبة إلى رجل مقدر له أن يحدث ثورة في دراسة معدلات الوفيات، لم يكن القدر ليختار مكانا اسمه أكثر ملاءمة من ذلك لميلاده.

كان بنجامين غومبرتز بارعا في علم الحساب. تلقى تعليمه في المنزل، ثم علّم نفسه بنفسـه، حيث كان كيهودي ممنوعا من دخول الجامعات الإنجليزية. وفي التاسعة عـشرة من عمره كان مسـاهما منتظما في مجلـة Gentleman's Mathematical Companion (النديم الحسـابي للوجيه)، وبعد ذلك كسب جائزة مسابقة المجلة 11 سنة متتالية. قدّم غومبرتز مساهمات مهمة للرياضيات البحتة وعلم الفلك، غير أن المهارة الرياضية التي اسـتخدمها غومبرتز في عمله اليومي كخبير اكتواري لشركة تأمين على الحياة هي التي كسب منها دخلا جيدا وشهرة دائمة كذلك. وعمل الخبير الاكتـواري هو تحليل الإحصائيـات المرتبطة بالمخاطر المختلفة ثم اسـتخدام هذه الإحصائيات لحساب القسط الأولي الذي ينبغي تحصيله مقابل التأمين المطلوب.

يمثــل التأمين على الحياة نوعا خاصًا من مخاطرة التأمين، لأنه لا يوجد شــك في أن المطالبة ســتحدث، فقط غير المؤكد هو: متى؟ وكما توصلت الحكومة البريطانية إلى هذا الاكتشــاف الذي كلفها الكثير، فإن الخطأ في حســاب ذلك يمكن أن يكون باهظ الثمن. والجزء المفتاحي من المعلومات الحسابية هو معدل الوفيات. إذا كان الناس مثل العبــوات الزجاجية، فإن المخاطرة بالكسر/الموت كل عام ســتكون أمرا ثابتا ومســتتبا، ولن تكون هناك حاجة إلى جداول الحيــاة، غير أن البشر- ومعظم الحيوانات أيضا، بكل تأكيد - يهرمون، الأمر الذي يعني أن نسبة الوفيات تزداد مع التقدم في السن. والسؤال هو: ما مقدار هذه الزيادة؟ وجد بنجامين غومبرتز إجابة حسابية لهذا السؤال، إجابة عامة للغاية حتى إنها سُميَت قانون غومبرتز.

اكتشــف غومبرتز، عن طريق دراسة جداول الحياة التي تبين عدد الناس الذين يموتون في كل سن، أنه بداية من سن العشرين فصاعدا يزداد معدل الوفيات باطراد زيادة أُسّــية مع السن. وبعبارة أخرى، يتضاعف معدل الوفاة بمعدل ثابت. ويمكن أن نرى الظاهرة نفســها في أنواع أخرى أيضا، غير أن المعدلات مختلفة. في الإنسان، يســتغرق وصول معدل الوفيات إلى ضعف عدده 8 سنوات تقريبا. وزمن تضاعُف معدل الوفيات The Mortality Rate Doubling Time (MRDT) بالنســبة إلى الكلاب نحو ثلاث ســنوات، وبالنسبة إلى فأر المعمل نحو أربعة أشهر[11]. ويمكن أن ننظر إلى زمن تضاعُف معدل الوفيات على أنه معدل الشــيخوخة. تشــيخ الفئران أسرع كثيرا من الكلاب، وتشيخ الكلاب أسرع كثيرا من الإنسان. ومن المثير للاهتمام أن معدل الشيخوخة فيما يبدو ثابت بالنسبة إلى كل نوع من الأنواع الحية. ويمكن أن تفكر أن هذا هو ما يجب أن يكون بالضبط من حقيقة، أنه، كما رأينا في الفصل الثاني، لكل نوع مدة حياة خاصة به، لكن يبدو أن هناك مفارقة هنا إذا نظرنا بعمق أكثر قليلا، لأن مدة الحياة غير محددة.

ودعونــا نتأمل نوعنا الأحيــائي، منذ 200 عام كان متوســط العمر المتوقع عند الميلاد أقل من 40 سنة، أينما كنت تعيش. أما اليوم، فهو أكثر من 40 في كل مكان، حتــى في أكــثر الأمم فقرا[12]. في الــدول المتقدمة يعيش الناس وقتــا أطول باطراد. والواقع أن هذه الظاهرة ليســت جديدة. فقد أمكن تتبع زيادة مطردة منذ العام 1840، أي منذ الوقت الذي زاد فيه متوسط العمر المتوقع بمعدل مدهش وصل إلى

نحو ثلاثة أشهر في السنة، أو ما يعادل 15 دقيقة لكل ساعة[13]. وتأتي أفضل سجلات تاريخية في هذا الشأن من السويد، حيث بلغت النساء في العام 1840 الرقم القياسي لمتوسط العمر المتوقع، على الرغم من أن ذلك المتوسط كان فقط 45 سنة، وهو رقم متواضع جدا بالنسبة إلى مقاييس اليوم. في العام 2009، كان متوسط العمر المتوقع لدى النساء في السويد 83 سنة[14].

وبشــكل عــام، حياة الرجال أقصر من حياة النســاء في المتوســط، والفارق بين الجنســين اتسع من سنتين إلى ست ســنوات، لكن مع زيادة أو نقصان أعوام قليلة على السواء، فقد حدث تقدم جدير بالذكر في متوسط العمر المتوقع لكل من الرجال والنساء في كل مكان من العالم، وبخاصة في البلدان الأكثر ثراء[15]. زاد متوسط العمر المتوقع في الولايات المتحدة خاصة بسرعة منذ العام 1970، وبينما كان معدل السن عند الوفاة بالنســبة إلى الرجال في تلك الســنة يبلغ 67 عامــا، فبحلول العام 2006 وصل إلى 75. وبالنسبة إلى النساء على مدى الفترة نفسها زاد متوسط العمر المتوقع من 75 إلى 81 ســنة[16]. وحدثت زيادات مماثلة تماما في بريطانيا. وفي فرنسا، مكان ميــلاد حاملة الرقم القياسي في طول الحياة جان كالمنت Jeanne Calment، تعيش النســاء أطول من ذلك، وفي اليابان متوســط العمر المتوقع للأنثى حاليا أكثر من 86 سنة. ولأن هذه الأرقام هي متوسطات، فهناك بالطبع زيادة مقابلة من الناس الذين يعيشون عمرا أطول من ذلك، لكن عند وقت كتابة هذا، لم تكن ثمة تحديات موثقة جيدا تنافس على تاج جان كالمنت.

كان ســبب هذه الزيادة الملحوظة في العمر المتوقع هو أولا وقبل كل شيء التراجع في وفيات المواليد نتيجة التحسن في الإجراءات الصحية، وعلم التوليد، والصحة العامة، والتحصــين، والمضادات الحيوية، والعناية الطبيــة. كل ذلك بالإضافة إلى زيادة عامة في مستوى المعيشة، الأمر الذي حسّن من صحة كبار السن على وجه الخصوص، كما ساعد عــلى تقليل وفيات البالغــين. وفي بعض الدول المتأخرة في حدود طــول العمر نجد أن التدخين شــائع للغاية[17]. والحق أن سقوط الاتحاد السوفييتي في سنوات العقد 1990 كان تجربة غير مقصودة، وعلى مجال واسع، بالنسبة إلى رفاهية الإنسان، أكدت أهمية الرخاء بالنسبة إلى متوســط العمر المتوقع. فقد تسبب الاضطراب الاقتصادي والبطالة في تراجــع متوســط العمر المتوقع في الذكور تراجعا كبــيرا في العام حتى وصل إلى أدنى

مستوياته في العام 1994، حيث كان 57 عاما فقط[18].هذا التغير يذكرنا بمدى السرعة التي يمكن بها أن نفقد ما جنيناه على مدى قرون.

ومن ثمّ نصل الآن إلى المفارقة، وهي كما يلي: إذا كان معدل الشيخوخة، كما يُقاس بزمن تضاعُف معدل الوفيات، رقما ثابتا في نوعنا، وهو ثابت عند نحو 8 سنوات، فكيف يمكن أن يتضاعف متوسط الحياة المتوقع على مدى قرنين فقط؟ وهل الزيادة في طول عمر الإنسان تعني أن الشيخوخة تتناقص؟ وفي الواقع، وحيث إن العمر مستمر في الزيادة، فهل ذلك يعني أننا نهزم الشيخوخة باطراد، مثلما نهزم المرض؟ رغم أن أرسطو لم يكن لديه شيء من الأدلة التي لدينا اليوم، فقد قاده عقله الثاقب إلى التساؤل عن شيء مماثل. في كتابه حول طول العمر، سأل: هل الحياة القصيرة هي مجرد نتيجة لـ «سوء الصحة»، أم هل هناك حدود متأصلة لمدى طول الحياة؟ ويساعدنا قانون غومبرتز على الإجابة عن هذا السؤال وحل مفارقة طول العمر.

وفي الواقع، هناك حدّان مَتغيران في قانون غومبرتز يقرران معدلات الوفاة. الحد الأول هو زمن تضاعُف معدل الوفاة، والثاني هو معدل الوفيات الأوّلي initial mortality rate (IMR)، الذي يُقاس عند مرحلة البلوغ الجنسي. ويمكن اعتبار معدل الوفيات الأولي الخط الأساسي لمعدل الوفيات حيث إنه في الواقع يؤثر على الحياة كلها، وليس البداية فقط. ويقرر زمن تضاعُف معدل الوفيات متوسط الشيخوخة، غير أن معدل الوفيات الأوّلي يضع نقطة البداية له، ومؤكد أنه كلما كان متوسط البداية أعلى كان الارتفاع أعلى عند مضاعفته. ولكي نرى كيف يجتمع هذان الرقمان للتأثير على طول العمر دعونا نقارن بين نوعين من الطيور، الزقزاق الشامي، ونورس الرنجة، وكلاهما يتصادف أن لديه معدل الشيخوخة نفسه، لكنهما يختلفان كثيرا في معدل الوفيات الأوّلي. في النوعين كليهما، زمن تضاعُف معدل الوفيات ست سنوات، لكن معدل الوفيات الأوّلي للزقزاق هو 20 في المائة في السنة، بينما هو في نورس الرنجة فقط 0.4 في المائة، أي إن الأول أكبر خمسين مرة من الثاني. وعلى الرغم من أن كلا الطائرين يشيخ بالنسبة نفسها، فإن أكبر سن سجل للزقزاق الشامي في الحياة هو 16 سنة، بينما أكبر نورس رنجة بلغ عمره 49[19]. وحيث إن النوعين يشيخان بالنسبة نفسها فلا بد أن الفارق في طول حياة كل منهما يرجع إلى معدل الوفيات الأوّلي المختلف تماما لكل منهما. ولاحظ أنه على الرغم من

الفارق في معدل الوفيات الأوّلي بين النوعين يصل إلى خمسين ضعفا، فإن الفارق في طول العمر فقط ثلاثة أضعاف (16 سنة مقابل 49). وهذا لأن زمن تضاعُف معدل الوفيات (والذي هو نفسه في كلا النوعين) له تأثير أقوى من معدل الوفيات الأوّلي. فالشيخوخة هي الحاكم في قانون غومبرتز.

المقارنة بين الزقزاق الشــامي ونورس الرنجة تمثل النقطة المستهدفة بأننا لا ينبغي أن نقفز إلى استنتاج أن الزيادة في طول حياة الإنسان ناتجة عن نقصان في الشيخوخة. فزمن تضاعُف معدل الوفيات ثابت تماما عبر جميع الشعوب البشرية في العالم المتقدم والعالم النامي على الســواء، بينما يختلف معدل الوفيات الأوّلي اختلافا كبيرا، وقد تغير كثــيرا. فالحقيقــة هي، إذن، مفارقــة، فعلى الرغم من أن طول حياة الإنســان يزيد في الظاهر، فإننا لانزال نشــيخ بالمعدل نفسه. والتفســير هو أن زيادة طول العمر نتجت عــن نقص معدل الوفيات الأولي، وليس نتيجة تراجع في الشــيخوخة. فإذا افترضنا أننا استطعنا إزالة الشيخوخة حتى لا يزيد معدل الوفيات على الإطلاق بعد سن العشرين، فإن البشر يستطيعون بسهولة أن يعيشوا حياة في طول حياة متوشالح.

واقــع الأمر أن زيادة طول العمر نتجت عن تأخير الشــيخوخة، وليس تقليلها. ومــن ثم فنحن الآن لا بد أن نجيب عن ســؤال أرســطو: هل طــول الحياة خاضع لحدود متأصلة من نوع ما؟ إن صلابة الشــيخوخة تشي بأنه ما لم نتمكن من إبطاء عملية الشــيخوخة، فإنها في النهاية تضع حــدا إحصائيًّا لطول الحياة. غير أن ارتفاع العمــر المتوقع يشي أيضا بأننــا لم نبلغ هذا الحد بعــد. إن المؤلفات العلمية حول طول العمر لدى البشر مملوءة بالتوقعات التي ظهر أنها شــديدة التشاؤم. في العام 1928، على ســبيل المثال، استخدم لويس دبلن Louis Dublin إحصاءات الولايات المتحدة لحســاب أفضل سيناريو للعمر المتوقع «في ضوء المعرفة الحالية ومن دون تدخــل من ابتداعــات جذرية أو تغير ارتقائي خيالي في تركيبتنا الفســيولوجية، تلك الأمور التي ليس ثمة ســبب لافتراضها». وكانت توقعاته تقول إن أقصى عمر متوقع يمكن أن يكون 64.75 ســنة. وعلى الرغم مــن أن دبلن لم يكن على وعي بالحقيقة التي كانت واقعة في ذلك الوقت، فإن النســاء في نيوزيلندا أحرزن بالفعل متوســط عمر متوقعا أعلى من ذلك[20]. وقد أعاد دبلن وآخرون فيما بعد النظر في توقعاتهم ورفعــوا منها أكثر من مــرة، وفي كل مرة، كان الارتفاع العنيــد لطول العمر ينفجر

متخطيا الحدود المفترضة له. ووفق أحد التقديرات، إذا استمرت الاتجاهات الحالية، فإنه من المتوقع أن يتمكن معظم الأطفال الذين ولدوا منذ العام 2000 في البلدان الغنية أن يعيشوا حتى المائة[21].

وكما لا بد أنك لاحظت، التقدم في السن موضوع يتكرر في الشعر. الشاعر هنري ريد، وبعفوية، تعثر في إيجاز بليغ وحلٍّ صاف إلى حد ما، لمفارقة طول العمر في قصيدته الساخرة «تشارد ويتلو» (Chard Whitlow)، التي كتبها العام 1941 كمحاكاة ساخرة لتي. إس. إليوت[22].

حيث إننا نتقدم في العمر، فإننا لا نصغر أبدا
تعود الفصول، واليوم أنا في الخامسة والخمسين
وفي مثل هذا اليوم من العام الماضي كنت في الرابعة والخمسين
وفي مثل هذا اليوم من العام القادم سوف أكون في الثانية والستين.

ومن الواضح أن تي. إس. إليوت استمتع بالمحاكاة الساخرة. في قصيدته «أغنية حب جيه. ألفريد بروفروك»، يقدم ملحوظة يبدو فيها (عن عمد) بالمستوى نفسه من الحمق: «إنني أتقدم في العمر... إنني أتقدم في العمر.../ سوف أضطر إلى قلب أرجل البنطلون الذي أرتديه». ينكمش هيكل الإنسان بمرور العمر، الأمر الذي يجعل رجلا عجوزا يرتدي بنطلونا قديما يتلقى نصيحة بقلب أرجل بنطلونه إلى أعلى. أما بالنسبة إلى قفزة هنري ريد من 55 إلى 62 في سنة واحدة، فإن الشيخوخة تعني فعليا أن الزمن البيولوجي يتسارع حقا مع مرور السنوات. يتسارع حتى نقطة، فهناك مفاجأة تتوارى في أعماق سن متقدمة جدا.

وحيث حدث صعود في طول العمر، أصبح الكثير من الناس يعيشون ويصلون إلى القرن الثاني من عمرهم، وقد أمدّنا هؤلاء الرواد على جبهة البقاء بلمحة عن ربوع تلك المنطقة المجهولة حتى الآن، أرض العمر المتقدم جدا. والأخبار التي تأتي من الجانب الآخر من خط القرن أفضل مما جرؤ كثيرون على أن يحلموا به. على عكس تيتون، الذي أصيب بلعنة الوهن المتزايد، فإن نسبة ممن تخطوا المائة ينعمون بصحة جيدة على نحو مدهش. وعلى سبيل المثال، ثُلث مجموعة دنماركية من أصحاب العمر المئوي كانوا بصحة طيبة لدرجة القدرة على العيش مستقلين[23].

وهنــاك ما هو أكثر، 40 في المائة من مجموعة من الأمريكيين أصحاب العمر المئوي الفائق supercentenarians، بين سن 110 و119، كانوا بصحة طيبة لدرجة القدرة على العيش المســتقل أو تطلبوا مســاعدة ضئيلة لفعل ذلك[24]. وإذا تصادف أنك كنت فأر معمل ينتمي إلى ســلالة جــرت تربيتها للوصول إلى عمــر طويل للغاية، فإنك أيضا ســتكون صحتك في العمر المتقدم للغاية أفضل من أسلافك الذين عاشوا حياة أقصر[25]. والتفســير بســيط بكل تأكيد: إن الصحة الطيبة هي مفتاح الوصول إلى العمر الطويل، سواء بالنسبة إلى الفأر أو الإنسان. غير أن هناك اكتشافا آخر من أرض الحياة الطويلة جدا يعتبر مفاجأة حقا وهو أنك: عندما تصبح عجوزا فعلا فإن الشيخوخة تتوقف.

مــن الصعب تقديــر معدل الوفيات بين أكــبر الكبار، لأنه حتــى وقت قريب كان مــن يمكن الاعتماد عليهم لعمل هذا التقديــر قليلين للغاية. وأخيرا، في 2010، اســتطاعت دراسة أن تجمع بيانات الوفيات على أكثر من 600 من المئويين الفائقين عن أصالة، وأظهرت ما كان يدور حوله الشــك لبعض الوقت: إن معدل الوفيات في هــذه المجموعة يصل إلى نقطة توقف[26]. الأمر مؤكــد، صحيح أن معدل الوفيات مرتفع للغاية في هذه الســن، حيث يموت ســنويا 50 في المائة منهم، لكن متوســط الوفيات لا يزيد بأي قدر كل عام. وأفترض أن هذه النتيجة يمكن أن يجدها المئويون الفائقون أقرب إلى دعابة أخبار طيبة / أخبار ســيئة: «فالأخبار الطيبة هي أنك لن تشــيخ أكثر من ذلك، والأخبار الســيئة هي أنك سوف تموت سريعا على أية حال». ومن وجهة نظر العلم، من المؤكد أن ذلك عظيم الأهمية، لكن ماذا يعني؟ مع عدم وجود ما يكفي للدراســة من المئويين الفائقين سوى هذا العدد القليل للغاية، لا بد أن تأتي الإجابة من نوع آخر ومن اتجاه غير متوقع.

في جنوب المكســيك، على مرمى حجر من الحدود مــع غواتيمالا، يوجد مصنع ينتج شيئا غريبا نوعا: ينتج هذا المصنع كل أسبوع 500 مليون عذراء من نوع ذبابة الفاكهة متوطنة في حوض المتوسط. وذبابة الفاكهة المتوسطية حشرة مدمرة للفواكه الحمضيــة، غير أن الأعداد الهائلة من الذباب المُربى في المصنع المكســيكي هي جزء من الحل، وليس المشــكلة، ذلك أن إناث هذه الحشرة تُلقح مرة واحدة فقط، ومن هنا كانت الإســتراتيجية المتبعة ضدها هي إغراق المنطقة المصابة بأعداد هائلة من

الذكـور المصابين بالعُقْم والذين جـرى إعدادهم في المرفق المجهز لذلك. وحيث إن عدد الذكور المصابين بالعقم يفوق كثيرا الذكور الطبيعيين، فإن الإناث التي تُلقح من ذكور عقيمة لن تنتج ذرية. كانت مهمة مصنع تربية ذبابة الفاكهة المتوسـطية في جنوب المكسيك منع انتشار هذه الحشرة شمالا عبر المكسيك وإلى الولايات المتحدة، ونجحت هذه المهمة نجاحا باهرا[27]. وكان استخدام ذبابات الفاكهة المتوسطية من هـذا المصنع في بحث عملية الشـيخوخة مجرد منتج جانبي، أتيح بسـبب الأعداد الضخمة المتاحة من الذباب.

تتبـع باحثو التقدم في العمر مصير 1.2 مليون ذبابة فاكهة متوسـطية نشـأت في المصنع المكسـيكي، وهذا العدد لا يزيد عـلى 1 في المائة من الذباب المنتج هناك في أي يوم من أيام الأسـبوع، لكنه عدد ضخم لمثل هذه الدراسـة. ومثل الحشرات الأخرى، تعيش ذبابة الفاكهة مكتملة النمو حياة قصيرة. بعد 7 أيام، كان متوسـط الوفيات اليومي متواضعا، مجرد 1.2 في المائة؛ وبعد أسبوعين كان نحو 10 في المائة. بعد 40 يوما، كان متبقيا فقط 45 ألف ذبابة عجوز، وكان متوسـط الوفيات 12 في المائـة يوميا، غير أنه بعد ذلـك بدأ هذا الرقم في التراجع. بعد 90 يوما لم يكن باقيا سـوى مائة ذبابة حية، لكن معدل وفياتها نزل إلى 5 في المائة يوميا، ومرت 82 يوما أخرى قبل أن تموت آخر ذبابة[28]. كانت هذه النتيجة أكثر دراماتيكية مما اكتُشف في المئويين الفائقين من البشر، فمن بين ذباب الفاكهة المتوسـطية لم يتوقف معدل الوفيـات فقط عند رقم معـين، بل تحرك إلى العكس، حيث تراجع في الواقع معدل وفيـات أكبر الكبار من الذباب بالتقدم في السـن. وللوهلة الأولى، قد يظن المرء أن هذه الدراسـات تبين أنه حتى الشيخوخة تستسلم أمام التقدم في السن في النهاية، لكن هناك تفسيرا آخر.

في الذباب، كما بين البشر، يموت أولا الأفراد الأكثر هشاشة وضعفا، والأقل صحة. والواقـع أن هناك عوامل كثيرة تؤثر على الصحة وقـد تصنع فرقا بين أولئك الذين قُدِّر لهم أن يعيشوا أطول من أولئك الذين قُدِّر لهم أن يموتوا مبكرا. ومن بين هذه العوامل الجنس. تعيش الإناث أكثر في الإنسان وفي العديد من الأنواع الحية الأخرى، لكن ليس كلها. فعلى سـبيل المثال، يعيش الذكور أكثر من الإناث في الفئران[29]. وأيا كان سـبب الفروق بين فرص حياة الأفراد، فإن مجرد وجود مثل هذه الفروق يمكن

أن يعطي مظهر تناقص معدل الوفيات بالنسبة إلى المجموع ككل [30]. ويحدث هذا لأنه بينما تموت المجموعة الأقصر عمرا، فإن الأفراد الأكثر احتمالا وقوة ذوي المعدل الأقــل في الوفيــات هم الباقون وحدهــم. وفي مثل هذه الحالة، هــل يمكن اعتبار متوســط الوفيات قد تناقص حقا، أو هل جرى الكشف عن متوسط الوفيات الأدنى الذي كان حاضرا دائما في جزء من السكان بموت الأفراد الأقصر عمرا؟

تخيــل حالة مُناظِــرة، وفيها: لدينا حوض اســتحمام يطفو عــلى مياهه عدد مماثــل من الكرات الزرقاء والكرات الصفــراء، وكلا النوعين يمتص الماء وفي النهاية يغــرق ويغيب عن أنظارنا، غير أن الكرات الزرقاء تفعل ذلك بمعدل أسرع بدرجة طفيفــة من الكرات الصفراء. ودعنا نبتعد قليــلا ونراقب ما يحدث. عندما نكون على مســافة مناسبة سوف يبدو خليط الكرات الزرقاء والصفراء ممتزجا في اللون الأخضر، مثل وحدات البيكســل على شاشــة التلفزيون أو في صــورة مطبوعة في صحيفــة، وعندما تبدأ الكرات «تموت»، يبدو أن ســطح حوض الاســتحمام يتغير لونــه. حيث تغــوص الكرات الزرقــاء أسرع من الصفراء، وبينــما تختفي الكرات الزرقاء تحت الســطح، يتغــير اللون ببطء من الأخضر إلى الأصفــر. وبالقرب من النهاية، يبدو سطح الحوض أصفر كله. فماذا حدث؟ هل غيرت محتويات الحوض لونها من الأخضر إلى الأصفر؟ أم هل التغير في معدل الوفيات بين الكرات تســبب فقط في الكشف عن شيء كان موجودا طوال الوقت؟ كانت نصف الكرات صفراء، غير أننا لم نكن نستطيع رؤية ذلك لأننا، على مستوى جملة السكان، رأينا الخليط أخضر اللون.

والآن دعونا ننس ألوان الكرات وننظر فقط إلى معدل غرق، أو إن كنت تحب، «مــوت» الكرات في الحــوض في أثناء التجربة. حيث كان هنــاك مزيج من الكرات سريعة وبطيئة الغرق في البداية، وبقيت فقط بطيئة الغرق في النهاية، فإن متوسط معــدل الغرق تباطأ نحو نهاية التجربة. فكيف ينبغي لنا أن نفسر هذه الملحوظة؟ يمكن أن نعتقد أن كل الكرات كانت الشيء نفســه (تذكر أننا نتجاهل لونها)، الأمر الذي يعني أنها لا بد قد غيرت من قابليتها للغرق في أثناء التجربة. ويمكن أن نفسر بطريقة أخرى، فنعتقد أن الكرات لم تكن كلها الشيء نفسه، وأنها تختلف في معدل وفياتها طوال الوقت.

فيما عدا حالات نادرة، لا يتكون الناس عامة من أفراد متطابقين بيولوجيا، بل يتكونون من أفراد مختلفين بكل أنواع الطرق والأشكال، وكثير من طرق الاختلاف تلك تؤثر في الصحة وفي معدل الوفيات. وفي مثل هذه الحالة، فإن مكونات أي مجموعة من الأحياء سوف تختلف، خاصة نحو نهاية مُدّة الحياة، وهذا يمكن أن يعطي انطباعا بأن معدل الوفيات قد توقف، بل ربما بدأ يتناقص. والتفسير الأكثر احتمالا هو أن جملة الناس تنطوي على اختلافات خفية بالنسبة إلى التعرض للوفيات. وهذا احتمال مثير للغاية، لأننا إذا استطعنا أن نكتشف هذه الاختلافات، ربما نستطيع أن نصل إلى السبب الذي يجعل بعض الأفراد يعيشون حياة أطول من آخرين.

ودعونا نلخص ما اكتشفناه حول الشيخوخة. الشيخوخة هي الفقدان التدريجي للوظائف البيولوجية والذي يحدث مع التقدم في السن. وهناك فكاهة تقول إن أساتذة الجامعة العجائز لا يتقاعدون أبدا، لكنهم فقط يفقدون، تدريجيا، ملكاتهم/كلياتهم. ويليام شكسبير، في مسرحيته الكوميدية «كما تهواه» (William Shakespeare, As You Like It)، جعل الرحالة المكتئب جاك يصف المرحلة الأخيرة من المراحل السبع للإنسان بأنها «الطفولة الثانية، ثم لا شيء سوى النسيان. فقدان الأسنان، فقدان النظر، فقدان التذوق، فقدان كل شيء»[31]. ويمكن تتبع مسارات الشيخوخة من خلال تأثيرها على معدل الوفيات. اكتشف بنجامين غومبرتز أنه بمجرد الوصول إلى البلوغ الجنسي، يبدأ معدل الوفيات في الزيادة باطراد زيادة أُسِّية، مع وقت محدد يحدث فيه تضاعُف المعدل وهو 8 سنوات عند البشر. وعلى الرغم من أنه في البلدان الأغنى وصل العمر المتوقع إلى الضعف على مدى المائتي سنة الأخيرة، فإن زمن تضاعُف معدل الوفيات لم يتراجع. وتفسير هذه المفارقة هو أن الشيخوخة لم تتراجع؛ بل تأجلت فقط إلى مرحلة أبعد في الحياة[32]. وليست لدينا أي فكرة حول مزيد من الإنجازات التي يمكن إحرازها بالنسبة إلى العمر المتوقع في المستقبل، لكن يمكن أن نقول إن مثل هذه الإنجازات من غير المحتمل أن تحدث على حساب الشيخوخة. إن الشيخوخة لا تتوقف في السن المتقدمة جدا، غير أنه عند الوصول إلى مثل هذه السن يكون معدل الوفيات السنوي مرتفعا للغاية حتى إن ذلك لا يعطينا أي فرصة لمزيد من الوقت.

أما الوصول إلى حالة توقف للشـيخوخة في السـن المتقدمة جدا فمن المحتمل أن سـببه غربلة الموت للأكثر وَهَنًا، والذي يترك فقط أولئك الذين يتمتعون بصحة عفيِّة أكثر من المتوسـط طوال حياتهم. هـل يمكن أن تكون هذه الصحة الطيبة في كبار السـن موروثة؟ كان التقدم في علم الجينات سريعا جدا في السنوات العشرين الأخـيرة حتى يمكـن الآن أن نرى مباشرة الفروق الجينية بين الأفراد. فماذا تقول لنا هذه الفروق حول التقدم في السن؟

4

الشيء الخالد: الوراثة

الملمح الذي تورثه السنون،

والذي يستطيع

بالمنحنى والصوت والعين

على رغم المدة المحدودة للإنسان

البقاء - الملمح الذي هو أنا،

الشيء الخالد في الإنسان،

الذي لا يكترث بدعوى الموت

توماس هاردي، «HEREDITY» (الوراثة)

«يمكنك أن تعيش حتى 100 سنة إذا تخليت عن كل الأشياء التي تجعلك ترغب في الحياة حتى 100 سنة»

وودي ألن

كان أوليفر وندل هولمز Oliver Wendell Holmes، الشاعر والطبيب الأمريكي في القرن التاسع عشر، مشهورا في ذلك الوقت بمقالاته النقاشية، المكتوبة على هيئة محاورة، وكأن القارئ يتناول الإفطار مع المؤلف. كانت العلاقة التي صنعها مع قرائه في مقالاته «مائدة الإفطار» Breakfast - Table شديدة الحميمية حتى أنهم كثيرا ما كانوا يكتبون له يسألونه النصيحة، وقد

رد على هذه الرسائل عندما بلغ الثمانين في كتاب بعنوان Over the Teacups (حول أكواب الشاي)[1]. وبدا أنه يُلمح إلى أن الحياة مجرد فاصل بين الإفطار وتناول الشاي. سُـئل هولمز كيف استطاع إحراز مأثرة العمر الطويل، وكيف يمكن لمراسليه أن يفعلوا مثلـه. يتجاوز رقم 80 العمر المتوقع للذكر الأمريكي حتى في يومنا هذا، ومن ثم ففي ذلـك الوقت من العام 1889، كان الوصول إلى «ثلاث عشرينات، وعشرين عاما»، كما كان يحب هولمز أن يقول عندما يذكر سنه، كان إنجازا يستحق الإجلال.

كتب يقـول: «إحدى وصفاتي من أجـل العمر الطويل قد تثير دهشـتك إلى حد مـا، وهي كما يـلي: كن مصابا بمرض عضال. ودع نصف دسـتة مـن الأطباء يقلّبوك، ويعجنـوك، ويجروا عليك اختبـارات بكل طريقة ممكنة، وافهـم حكمهم عليك بأن لديك شـكوى داخلية، وهم لا يعرفون سـببها، ولكنها بكل تأكيد سـوف تقتلك شيئا فشـيئا». ويسـتمر هولمز ناصحا: «ثم قُم بدور العليل، وأسـبغ رعايتك على شكواك القاتلـة كأنها طفل، وهكذا قـد تتمكن من العيش حتى الثمانـين. وإذا فعلت ذلك، سـوف تجد أن معظم أصدقائك قد ماتوا، وأن الحياة مرت وغافلتك بينما كنت أنت مشغولا بصحتك». ومن ثم، ينصحنا هولمز بأن عليك أن تأخذ حذرك مبكرا، و... «قبل أن تولد ببضع سنوات... انشر إعلانا لطلب أبوين ينتمي كلاهما لعائلة من المعمرين».

يبـدو أن العمـر الطويل يجري في بعض العائلات، ولكـن إلى أي مدى، وما هو السـبب؟ الظاهر أن ابـن أوليفر ويندل هولمـز، وهو أوليفر وينـدل هولمز الابن Oliver Wendell Holmes Jr، قـد اتبـع نصيحة أبيـه، إن لم تكن أمنياته، حرفيا. بدايـة من اختيار حصيـف لأب طويل العمر، عاش الابن حياتـه بالطول والعرض، انقطع عن دراسـته الجامعيـة ليتطوع في الجيش الاتحادي عندما نشـبت الحرب الأهلية الأمريكية. وعلى رغم أنه جُرح ثلاث مرات، فقد نجا من الحرب وفي النهاية أصبح من قضاة المحكمة العليا، وظل يشغل هذه الوظيفة حتى سن التسعين. وأنا أشـعر ببعض العلاقة الشخصية بهذه القصة، لأن أبي نفسه كان محاميا، وقد اختار لي الاسم الأوسط «ويندل» تكريما لهذا القاضي.

وأنا أيضا اخترت أبي جيدا، ففي وقت كتابتي هذه يبلغ أبي 98 سنة، وهو نموذج للصحة الطيبة في السن المتقدمة. نجا من مرض الدفتيريا في طفولته، الذي كان غالبا مرضا بكتيريا قاتلا منتشرا حتى انتشر اللقاح ضده في أواسط العشرينيات من القرن

العشرين. وفيما بعد، أثناء الحرب العالمية الثانية، نجا من الطوربيدات ومن غرق سفينة. من الواضح أن البقاء إلى عمر متقدم يتطلب قدرا معينا من الحظ، والذي تساعده، كما يُصر أبي، القدرة على السباحة. وهو لايزال يسبح ثلاث مرات أسبوعيا، على رغم أنه يفعل ذلك في أيامنا هذه من دون قبعة البحرية المعدنية.

فما هو الجزء الذي تؤديه الجينات، بالنسبة إلى المعمرين المحظوظين، في الوصول إلى سن متقدمة مع صحة طيبة؟ تناولت دراسات كثيرة هذه المسألة بعمل مقارنة بين طول العمر، والصحة، والحمض النووي (الدنا) عند المعمرين. وهناك تقييم تقريبي يبدو أنه ينطبق على الفئران، والديدان الأسطوانية (وهي محببة عند باحثي التقدم في العمر)، والبشر، وهو أن الجينات مسؤولة عما بين 25 و35 في المائة من التغير في مدى طول حياة الأفراد[2].

كل الخصائص المهمة التي تتباين بين الأفراد، تقريبا، تتأثر بالجينات والبيئة على السواء، ومن الصعب فصل تأثيرات الاثنين، إن لم يكن ذلك أيضا مثيرا للجدل. ونحن نعرف أن الجينات تهيِّئ إمكانية حياة طويلة، لكنها لا تحددها بشكل مطلق، وقد بنينا هذه المعرفة على حقيقة أن العمر المتوقع للإنسان قد تضاعف على مدى الـ 200 سنة الأخيرة وحدها نتيجة التحسينات التي جرى إنجازها في الصحة العامة، والدواء، والرفاهية. وبين الحيوانات أيضا، يمكن أن تكون العوامل البيئية ذات أثر كبير في طول العمر. تعيش ملكة نحل العسل وتتكاثر لعدة سنوات بينما ترعاها شغالات هي أخواتها المطابقات لها جينيا، ولكنها لا تعيش سوى أشهر قليلة[3]. لقد تقررت المصائر المختلفة بين الملكة والشغالة المتطابقتين جينيا في أثناء التطور المبكر لكل منهما. تعتني الشغالات بغذاء يرقات مختارة من بين بقية اليرقات حيث تغذيها على وجبة خالصة من عصارة غنية بالبروتين تفرزها وتسمى «الهلام الملكي royal jelly»، وتصبح هذه اليرقات ملكات. أما اليرقات التي لا تحصل سوى على كمية ضئيلة من الهلام الملكي عند نهاية تطورها، فتصبح شغالات. ولا حاجة للقول إن تجار الإنترنت الذين يبيعون الهلام الملكي بخصائصه المزعومة المضادة للشيخوخة، يتجاهلون الإشارة إلى أنك بحاجة إلى أن تكون يرقة نحل من سن معينة لكي تستفيد من تلك الخصائص. وكذلك لا يصدرون تحذيرا صحيا بأن أخذ كمية صغيرة للغاية يمكن أن يحول المتلقي إلى «شغالة».

في البشر، تجري تقديرات المسـاهمة الجينية في خاصية مثل طول العمر بعمل مقارنة للتباينات بين التوائم المتشـابهين والتباينات بين الإخوة غير المتطابقين. ينشأ التـوأم المتطابق مـن بويضة مخصبة واحدة، تسـمى «الزيجـوت» zygote، التي تنقسـم في مرحلة مبكرة للغاية من تطورها. والتسمية الدقيقة للتوأم المتشابه هي توأم أحادي الزيجوت monozygotic twins، لأنه على رغم أنهما متطابقان جينيا، فإن التوأم أحادي الزيجوت ليس متطابقا حقا في كل شيء آخر.

يُربى التوائم عادة معا في العائلة نفسها، ومن ثم فهم يعيشون في البيئة نفسها، بالإضافة إلى اشـتراكهم في الجينات نفسـها. وهذا يجعل من الصعب التأكد من أن تشابهات معينة بين التوأم أحادي الزيجوت ترجع إلى البيئة، أو إلى الجينات، أو إلى تركيبة من الاثنين معا. من حسـن الحظ أن ثمة طريقة للتغلب على هذه المشـكلة عن طريق مقارنـة التوائم أحادية الزيجوت بالتوائم ثنائيـة الزيجوت dizygotic twins. التـوأم ثنائي الزيجوت غير متطابق جينيا، على رغم أنه مثل التوائم أحادية الزيجـوت يولدون ويربون معا عادة. وتبين دراسـات التوائـم أن تأثير الجينات في التقدم في السـن وطول العمر ليس دقيقا ومنتظـما كما يوحي رقم مثل ما نراه في عبارة «حتى 35 في المائة». وعلى سـبيل المثـال، إذا أصيب توأمك أحادي الزيجوت بالزهايمـر فإن فرصتـك في الإصابة به أكبر بمرتين أو ثلاث مـما لو أصيب به توأمك ثنائي الزيجوت. وعلى رغم أن هذه الملحوظة تعلن أن خطر الإصابة بالزهايمر متأثر للغاية بجيناتك، فإن السن التي يبدأ فيها المرض يمكن أن تختلف بسنوات كثيرة بين التـوأم أحادي الزيجوت، والبعض ينجو من المرض نهائيا، مما يؤكد أن التأثيرات غير الجينية مهمة أيضا. وهناك اسـتثناء في أحد أشكال الزهايمر النادرة (5 في المائة من الحالات)، يسمى مرض الزهايمر العائلي المبكر، حيث يكون المصابون به لديهم خلل جيني يؤدي دائما إلى حدوث الحالة قبل سن الستين[4].

لـو كنا فـئران معمل نرتـدي معاطـف المعامل (جـرذان نرويجيـة Rattus norvegicus)، لرغبنا في دراسـة البشر كأمثلة على طول العمر، هذا النوع الإحيائي، الهومو سـابيَن، رائع في اسـتخدامه كـمادة تجريبية، خصوصا أولئـك الأفراد الذين يعيشـون في البلدان الإسـكندنافية (هومو سـابينس نورفيجيكـوس H. sapiens norvegicus)، حيث يتمتعون بصحة جيدة ويحتفظون بسـجلات دقيقة بانتظام.

وقد استُخدمت عينة كاملة تقريبا من كل التوائم الذين ولدوا في الدنمارك وفنلندا والسويد بين 1870 و1910 لدراسة تأثير تاريخ العائلة في العمر عند الوفاة بين 20,502 نسمة[5]. بالنسبة إلى أفراد التوائم الذين ماتوا قبل سن 60، لم تكن هناك علاقة بطول حياة الفرد الباقي من التوأم، سواء كان أحادي الزيجوت أو ثنائي الزيجوت. وبعبارة أخرى، لم تؤثر الجينات المشتركة في الوفيات قبل 60 سنة من العمر، وكانت العوامل البيئية لها التأثير الغالب في طول العمر حتى هذه السن. ولكن بعد الستين، كانت أعمار التوائم عند الوفاة متلازمة، مما يكشف أن تأثير الجينات المشتركة أصبح أقوى مع التقدم في العمر. كان هذا النمط بشكل عام سائدا بالنسبة إلى الرجال والنساء على السواء، على رغم أن النساء يعشن أطول من الرجال في المتوسط.

لعلك تذكر ما قلناه في الفصل الثالث من أن الشيخوخة تبطئ في السن المتقدم جدا في الإنسان والأنواع الأخرى، وأن من التفسيرات المحتملة لذلك أن السكان في الواقع يتكونون من جماعات متعددة تصاب بالشيخوخة بمعدلات مختلفة. ودراسة التوائم النرويجيين تدعم هذه الفكرة، حيث إنها تؤكد أيضا أن هناك اختلافا جينيا لدى الناس الذين يصلون إلى أعمار متقدمة. هل الجينات الملائمة لطول العمر تعمل في السن الصغرى أيضا؟ هناك غياب لتأثير الجينات في طول العمر تحت سن 60 في الدراسة النرويجية، وهذا قد يوحي بالنفي، ولكن مثل هذه التأثيرات يمكن بكل سهولة أن تكون مختفية بسبب حقيقة أن معدل الوفيات في كل الأحوال أدنى تحت سن 60. ومن الطرق التي يمكن استخدامها لمعرفة ذلك أن نقارن صحة متوسطي العمر من أبناء الآباء الذين ماتوا قبل هذه السن. والدراسات من هذا النوع حول متوسطي العمر من أبناء المئويين والمئويين الفائقين أظهرت بالتأكيد أنهم يتمتعون بصحة أفضل من المعتاد، ولكن هذا قد يكون راجعا فقط إلى أنهم تعلموا منذ الطفولة اتباع نظام حياة صحي مكّن آباءهم من أن يعيشوا عمرا طويلا. ومن الممكن أن يكون الأمر لا علاقة له بالجينات. وقد توصلت دراسة أُجريت في ليدن بهولندا إلى طريقة لاختبار ذلك[6].

تتبعت دراسة ليدن لطول العمر عائلات كان من نسلها اثنان أو أكثر وصلوا إلى سن 90، وقارنت معدل الوفيات بها، والحالة الصحية، وصحة أبنائها متوسطي

العمر مع حالات مماثلة لاختيارات عشـوائية من غير المعمرين ونسلهم. ربما يكون وصول شـخص في عائلة ما إلى سن التسـعين مجرد مصادفة، ولكن الاحتمال ضئيل للغاية بأن يسـتطيع اثنان أو أكثر الوصول إلى مثل هذه السن المتقدمة بالمصادفة، من دون مسـاعدة من جينات خاصة بالعمر الطويل. ومن ثم فقد أثبتت، بالنسبة إلى أبنـاء غير المعمرين الذين كانت نسـبة الوفيات لديهـم 40 في المائة أقل ممن اختيروا عشوائيا من غير المعمرين، أنها تدعم فرضية أن نسلهم يميل جينيا إلى العمر الطويل. وليس هذا فقط، بل إن والديهم، ونسلهم أيضا كان لديهم متوسط وفيات أقل من غيرهم من السكان بشكل عام[7].

وبعد ذلك، قارنت الدراسـة بين صحة نسـل الآباء المتميزين جينيا وصحة آباء هذا النسل لمعرفة إن كانت الصحة الطيبة المتوارثة مؤكدة بين النسل في فترة أواسط العمـر. وكان منطـق هذه المقارنة هو أن الوالدين قد يشـتركان في نفس أسـلوب الحياة والبيئـة، ولكن الاحتمال بعيد للغاية في أن يكونا من العائلات طويلة العمر نفسـها. ومن ثم، إذا كان وجود أشـخاص غير معمرين في العائلة دليلا على توارث صحـة طيبة، فـلا بد أن يظهر ذلك في مثل هذه المقارنـة. كانت الفروق بين الأبناء وآبائهم صغيرة نسـبيا، ولكنها أظهرت بالفعل التأثير المتوقع لصحة أفضل في نسـل غير المعمرين في أواسط العمر، حيث كانت لديهم مخاطر أقل مما كان لآبائهم من الأزمات القلبية، وارتفاع ضغط الدم، ومرض السـكر[8]. وقد توصلت دراسات أخرى إلى نتائج مماثلة: إن طول العمر الاسـتثنائي يجتمع في عائلات يتمتع أفرادها طوال حياتهم بصحة أفضل من المعتاد بشكل عام.

تـدل هذه الدراسـات على أن البشر لديهـم، من دون شـك، جينات تميل إلى إطالة العمر، وأن الحياة حتى التسعين أو أكثر لا ترجع فقط إلى حظ طيب أو بيئة مسـاعدة، على رغم أهمية كل منهما. ومن ثم، ما هي جينات العمر الطويل؟ هذا السؤال يدور حوله الكثير من الجهد في علم الشيخوخة ومشكلاتها في وقتنا الراهن، لأن الجينات، على الأقل نظريا، أشبه بالمفاتيح التي يمكنها تغيير الحالة من حالة غير مرغوبـة إلى حد ما، إلى حالة مرغوبة أكثر لكي تدعم فوائد الصحة والحياة الطويلة وتقدمها إلى أولئك الذين لم يسـاعدهم الحظ لوراثة مثل هذه الجينات. ولكن، لكي تستطيع أن تدير المفتاح الصحيح، لا بد أن تجده في متاهة من الدوائر الجينية.

اكتُشف أول جين من جينات طول العمر في دودة خيطية ضئيلة للغاية، اسمها المكتوب يصل إلى ما يماثل طولها ثلاثين مرة: الربداء الرشيقة(*). هذا المخلوق الدقيق، الذي يبلغ طوله فقط جزءا واحدا من 32 جزءا من البوصة، هو «سولومون غرندي» علم الشيخوخة، فهي تعيش حياة مختصرة للغاية، مثل ذلك الشخص (سولومون غرندي Solomon Grundy) الذي تحكي عنه تهويدة للأطفال والذي: «ولد يوم الإثنين، وعُمِّد يوم الثلاثاء، وتزوج يوم الأربعاء، ومرض يوم الخميس، وساءت حالته يوم الجمعة، ومات يوم السبت، ودُفن يوم الأحد». وتأثير البيئة في هذه الربداء الرشيقة في الطبيعة لا نعرف عنه أكثر مما نعرف عن الحياة العملية القصيرة جدا لسولومون غرندي. توجد هذه الديدان في التربة، وتقتات على البكتيريا، ولكننا لا نعرف نوع البكتيريا التي تفضلها. وهي في الأغلب خُنثى hermaphrodites، يحمل معظم أفرادها الأعضاء المذكرة والمؤنثة في ذات الوقت. فإذا كان الطعام نادرا أو كانت البيئة شديدة الازدحام بهذه الديدان، تدخل الديدان الصغيرة في مرحلة من توقف النمو تسمى «الكُمُون» (dauer). ومثل البذور في النباتات، تستطيع الديدان الكامنة التفرُّق أو التلاشي، كما تستطيع الاحتمال والبقاء. وقد عُثر على الكامنات متعلقة بالحيوانات اللافقارية الصغيرة التي تعيش في الطين، مثل الحلزون، واليرقة، والعثة، والدودة الألفية[9]. وهذا كل شيء. وعندما ينُشر تأبين سولومون غرندي في يوم الإثنين في صحيفة مربي الديدان Worm Breeder's Gazette[10]، لن يعد ثمة ما يمكن قوله بعد ذلك - إلا إن كنت تريد أن تعرف معلومات عن جيناته. وفي هذا الموضوع، هناك مجلدات ومجلدات من الكتابات في سيرته.

لا تزيد مُدّة حياة الربداء الرشيقة الطبيعية في التربة على بضعة أيام. فإذا ولدت الدودة الخُنثى يوم الإثنين، وحيث لا تعوقها الحاجة للبحث عن وليف وقضاء بعض الوقت في الغزل من أجل تكوين عائلة، فهي تصبح في يوم زواج سولومون غرندي (الأربعاء) الأم بلا أب لمائتين من الذرية[11]. لكن حياة الديدان على منضدة التربية داخل المعمل أطول كثيرا، وفي هذه البيئة التي تتمتع فيها بالحماية يمكنها أن تعيش لثلاثة أسابيع وأن تُربى من أجل التجارب. في سنوات العقد 1980 أدت نتائج تجارب

(*) Caenorhabditis elegans.

التربية مع الديدان الناتجة من طفرة إلى زيادة حياة الدودة بدرجة كبيرة، مما يؤكد تأثير الوراثة، ومن ثمّ وجود جينات تختص بطول الحياة.

كان أول مــن اكتشــف جينا مــن جينات طــول العمر توم جونســون Tom Johnson وديفيــد فريدمــان David Friedman من جامعة كاليفورنيا في مدينة ريفرســايد[12]. أطلق العالمان على الجين اســم إيج - 1 (age - 1)، وهذا الجين رفع من معدل طول حياة الديدان التي تحمله بنســبة كبيرة للغاية، 65 في المائة، وكان ذلك يرجع بشــكل رئيسي إلى تناقص معدل الشــيخوخة (زيــادة في زمن تضاعُف معــدل الوفيات[13] (MRDT). ظهر الجين إيج - 1 في ثلاث طفرات مختلفة لطول الحياة، مما جعل جونسون يظن أن هذا هو الجين الوحيد لطول العمر في الدودة، لكن سرعان ما أصبحت القصة أكثر تعقيدا.

من الطبيعي أن الدودة الأسرة المتقدمة في العمر تتوه وسط الزحام الكبير من ذريتها المتكاثرة بسرعة، لكن سينثيا كينيون Cynthia Kenyon، عالمة رائدة أخرى في دراســة جينات التقدم في العمر لدى الربداء الرشــيقة، تصف ما حدث ذات يوم في أوائل العقد 1980 عندما رأت دودة عجوزا لأول مرة:

> تركــتُ صحون الزراعة التي تحمل ديداني المتحورة العقيمة تقريبا في الحضّانة لعدة أســابيع، ثم نظرت إليها. كان نسلها قليلا للغاية، وكان من الســهل أن أجد الحيوانات الأصلية، ولدهشتي البالغة، رأيت أنها قد بدت عجوزا. هذه الفكرة، أن الديدان تتقدم في العمر، أذهلتني حقا. جلســت هناك، أشعر ببعض الأسف لها، ثم تساءلت إن كانت هناك جينات تتحكم في التقدم في العمر وكيف يمكن للمرء أن يجدها[14].

وكــما يحدث كثــيرا في العلم، مصادفة تــؤدي إلى ملاحظة، ويدفــع الفضول الذي تثيره تلك الملاحظة إلى اكتشــاف. عندما بدأت كينيون وفريقها غربلة الربداء الرشــيقة المتحورة بحثا عن العمر الطويل بدرجة اســتثنائية، سرعان ما اكتشــفوا سلالة متحورة مــن جين يدعــى داف - 2 (daf - 2) تعيش عمرا ضعف عمــر الديدان العادية. هذا الجــين نفســه كان معروفا منذ فترة طويلة بأنه يؤثر في تكويــن الديدان الكامنة، وهو أمر يحدث في أثناء تطور المخلوقات اليافعة، ولكن الآن، بدا أنه يعمل أيضا في الديدان البالغــة لزيادة قدراتها على إطالة البقاء أيضا. ثم اكتشــف الفريق أن هناك جينا آخر

يتدخـل في تكوين الكامنة، يسـمى داف - 16، وهو أيضا مرتبـط بإطالة مدة الحياة. يحافـظ الجين داف - 2، في حالته الطبيعية غير المتحـورة، على إبقاء الجين داف - 16 متوقفا عـن العمل، ويكون مدى حياة الديدان طبيعيا. وهذه الطفرة في الجين داف - 2 تُثَبِّط تأثيره في داف - 16، وبالتالي ينشـط هـذا الجين ويطيل الحياة[15]. وفيما بعد، ظهر أن الجين إيج - 1 أيضا يؤثر في طول الحياة عن طريق التأثير في الجين داف - 16.

لا تعمل الجينات منفردة، ولكنها تعمل معا متحدة في وفاق. إن مفتاح الإضاءة الموجـود في ركن الغرفة جـزء من دائرة، ولا يعمل إلا عندمـا يكون متصلا بمصدر للطاقـة وبمصباح كهربي. وبالمثل، لا بد للجينات التي تعمل على تحويل مدة الحياة من الطبيعي إلى ضعف الطبيعي أن تكون متصلة بآلية ما، آلية مسؤولة عن التغيير. كان العثـور على أول مفتاح من هذا النـوع بالغ الأهمية، لأنه أثبت أن هناك آلية موجودة لإطالة الحياة. وقبل ذلك، كان يبدو كأن علماء البيولوجيا يعيشون في غرفة دائمـة الإظلام، غير قادرين عـلى تخيل الضوء، أو أن يتصوروا وجود مفتاح يمكن أن يؤثر في طول الحياة. كانت الفكرة السائدة هي أن الكائنات فقط تبلى بمرور الزمن. ولهـذا كان اكتشـاف وجود مفتاح جينـي يمكن أن يؤدي تحويلـه إلى حياة أطول معلومة أضاءت الظلام بضوء باهر.

وبمجـرد العثـور على المفتاح، كان السـؤال الكبير هو: ما هـي الآلية التي يُشـغِّلها هذا المفتاح؟ من المفيد أن نفكـر في الجينات باعتبارها مفاتيح، لكنها في الحقيقـة أكـثر من ذلك. فمثل المفتـاح الكهربائي في الدائـرة الكهربية، فإن الجين له موقع وسـط طريـق، ومثل المفتاح الكهربائي، يقـوم الجين بالتوصيل أو قطـع الصلة. ولكن التوصيلات في المسـار البيوكيميائي تتشـكل من جزيئات molecules، وليـس من أسـلاك توصل التيار الكهربـائي. وتنتج الجينات هذه الجزيئـات إنتاجا مباشرا أو غير مباشر، وبالتـالي فعن طريق قراءة شريط الدنا لأحـد الجينات يمكـن أن نعرف أي جُزَيء ينتجه هذا الجـين. ولهذا، ففيما لن يـؤدي فحص بنية أي مفتاح كهـربي إلى معرفة أي شيء عـن الدائرة الكهربية التـي يتحكم فيها، فـإن فحص شريط الدنا لأحد الجينات يمكن أن نسـتخلص منه الكثير. وهكذا، في 1997، عندما كانت محاولات حل شـفرة الجين داف - 2 جارية، ظهرت مفاجأة أخرى كانت مخبأة.

دل شريـط الدنا للجين داف - 2 عـلى أن هذا الجين مفتاح يمكن أن يُقدح عن طريق نسخة خاصة بالديدان من هرمون الأنسولين[16]. وسرعان ما قاد البحث الذي أعقب ذلك إلى اكتشاف أن المسار المكافئ لإشارة الأنسولين (أنسولين ← داف - 2 ← داف - 16) موجود أيضا في الخميرة، وفي ذباب الفاكهة، وفي الفئران، وأن تثبيط نشاط الجين داف - 2 أيضا يطيل الحياة في تلك الكائنات[17]. ويبدو أن التطور أنتج مسارا إلى حياة أطول على مدى مليار سنة مضت، وحفظ هذا المسار بين حقيقيات النوى حتى يومنا هذا. ولا بد أن الحفاظ على هذا المسار يعني أن له وظيفة مهمة، ولكـن ما هـي؟ لا يمكن أن تكون وظيفته الأولية مجـرد إطالة الحياة، لأنه لو كان ذلـك دائما مفيدا، لكان من الطبيعي أن تصبح متحـورات داف - 2 التي تؤدي إلى حياة أطول هي المعتادة.

أي شـخص يعيش مع مرض السكر يألف الأنسولين ودوره في تنظيم مستوى الغلوكوز في الدم. والغلوكوز هو الوقود الذي يقوم بتشغيل الخلايا، ولكن مثلما يحدث للوقود في سـيارتك أن يطفح ويفيض من المحرك، فمن الخطر أن يرتفع مسـتوى الغلوكوز في الدم إلى تركيز أكثر من اللازم. النوع الأول من مرض السكر ينتج من ضعف إنتاج الأنسـولين من البنكرياس، ويعالج روتينيا بحقن جرعات منظمة من الأنسـولين، ما يؤدي إلى خفض مسـتوى الغلوكوز في الدم. أما النوع الثاني من السـكر، فالسـبب فيه أن الخلايا التي تستخدم الغلوكوز - مثل خلايا الدهون، والعضلات، وخلايا الكبد - تصبح غير حساسـة للأنسـولين، الأمر الذي يجعلها تسـتهلك كمية أكبر من الغلوكوز. ويتصل النوع الثاني من مرض السـكر بالبدانـة، ويمكـن علاجه عادة عن طريـق مزيد من الرياضـة وتغيير العادات الغذائية، ولكن هناك بعض المرضى بالنوع الثاني من مرض السكر تسبب مرضهم عن طفرة جينية في الجين الذي ينشطه الأنسولين في المعتاد. هذا الجين المستقبل للأنسـولين هو النسـخة البشرية من داف - 2. على الرغم من أن مليار سنة من التطور والارتقـاء تفصل بين الديدان الخيطية والحيوانات الثديية، كما تفصلهما عن سـلفهما المشـترك، فهناك جزء وظيفي من داف - 2 الخاص بالديدان تماثل شفرته الوراثية، بدرجة 70 في المائة، الجزء المعادل من الجين مستقبل الأنسولين في الإنسان، على رغم تباعد الجينين في وظيفة كل منهما[18].

كانت وظيفة مسار إشارة الأنسولين insulin signaling pathway في الربداء الرشيقة مفتاحا كبيرا تبيّن دوره في الحيوانات بشكل عام. يُسمى مسار إشارة الأنسولين «النوع البري» في حالته الطبيعية غير المتحورة، ويقرر مسار إشارة الأنسولين إن كان تطور الدودة الصغيرة سوف يسلك طريقا مباشرا من اليرقة الصغيرة وعبر عدة مراحل وسيطة حتى الدودة البالغة، أو إن كانت اليرقة سوف تدخل في حالة من توقف التطور ككامنة. ولا تستطيع الكامنات أن تتغذى، لكنها تستطيع البقاء فترات طويلة قبل أن تستأنف تطورها إلى مرحلة البلوغ. ويُستحث تطور الكامنة بمخزون الطعام والازدحام، وتشعر الديدان بذلك من خلال أعضاء استشعار في الرأس والذيل. وتتضح وظيفة أعضاء الاستشعار من حقيقة أن الديدان المتحورة التي عُطلت حواسها تعيش مدة حياة أطول، كما أنها تنزع بدرجة أكبر لتشكيل الكامنات[19].

وبالتالي، فإن وظيفة مسار إشارة الأنسولين في الربداء الرشيقة هي استخدام المعلومات الاستشعارية في حالة أن تكون البيئة بحاجة لوضع التطور في أكثر القنوات ملاءمة. في الأحوال الطيبة، عندما يكون الطعام وفيرا، تتكاثر الديدان، ونتيجة ذلك، تموت بعد ذلك بفترة قصيرة، ولكن في الأحوال السيئة، تتحول الديدان إلى كامنات، وتبقى ساكنة حتى تتحسن الأحوال. وأيضا فإن التحور في الجينات التي تستحث التطور إلى كامنات يطيل حياة البلوغ، ربما مصادفة. وليس من المعروف كيف يحدث ذلك بالضبط، ولكن الطفرات المؤثرة في إشارة الأنسولين لها تأثيرات مماثلة في إطالة العمر في الخميرة، والديدان، والذباب، والفئران، وفي كل هذه الأنواع، تتمتع المتحورة منها بحماية أكبر ضد قدر كبير من مخاطر الشيخوخة، بما فيها مرض السرطان[20].

ومن المفارقة أن الطفرة في مسار إشارة الأنسولين، التي تطيل الحياة في مجموعة كبيرة من الأنواع الحية، هي سبب مرض السكر، ومن ثم فهي تهدد الحياة لدى البشر. والسبب في ذلك ليس مفهوما، لكن هناك تفسيرا محتملا هو أن ثمة مستويات أفضل من إشارة الأنبسولين، وأن الكمية الصحيحة تختلف بين الأنواع الحية، بل بين الأنسجة المختلفة[21]. كل كائن لديه نسختان من كل جين، كل منهما موروثة عن أحد الوالدين (بما يشمل الكائنات الخُنثى التي تلقح نفسها مثل الربداء الرشيقة،

التـــي تحمل الوالديـــن في كائن واحد). وحتى في الربداء الرشـــيقة، التي تمتد حياتها عندمـــا تحـــدث الطفرة في إحدى نســـختي الجـــين داف - 2، فـــإذا حدثت طفرة في النسختين معا تكون النتيجة قاتلة. وفضلا على ذلك، فإن مسار إشارة الأنسولين أكثر تعقيدا في الثدييات، حيث يرتبط بجينات إضافية يســـتحثها الأنســـولين أو هرمونات شبيهة بالأنسولين تسمى مُعَامِل النمو الشبيه بالأنسولين 1 (insulin - like growth factor 1 [IGF - 1]). والطفـــرات التـــي تحدث بفعل هذا المُعامِل وتســـبب تثبيط نشاط إحدى نسختي الجين، تتصل بحياة أطول في البشر والفئران[22]. هذه الملحوظة توحي بأن الجينات المرتبطـــة بالتنظيم الهرموني للمغذيات (الغلوكوز) والنمو يمكن أن تطيل مدة الحياة في كل الأنواع الحية، بما فيها نوعنا البشري.

وهناك جين آخر يبدو أن له أهمية شاملة تقريبا في تنظيم مدة الحياة استجابة للمغذيات والطاقة المتاحة، وهو الجين الذي ينتج نوعا من البروتين يســـمى «تور» TOR، وهذا الاســـم يتكون من الأحرف الأولى لعبارة «مرمى الرابامايسين» «target of rapamycin». هذا الاســـم الغريب له قصة تلقي الضوء على تاريخه التطوري. الرابامايسين عبارة عن أحد منتجات البكتريا المضاد للفطريات، وقد اكتُشف في عينة من التربة مأخوذة من أبعد جزيرة يســـكنها الإنســـان على كوكبنا، جزيرة رابا نوي Rapa Nui، المعروفة أيضا باســـم جزيرة إيســـتر Easter Island. يُنتج الرابامايسين كجزء من الترســـانة الكيميائية التي تســـتخدمها الميكروبات بعضها ضد بعض. ومن الأمثلة على ذلك المضاد الحيوي البنسلين، فهو مكوِّن مضاد للبكتريا يُطلق في الاتجاه الآخر وينتجه أحد أنواع الفطريات. والمكونات التي تستخدمها البكتيريا والفطريات في حربهـــا ضمن العـــالم المايكرو، متناهي الصغر، هـــي في الأغلب موجهة بدقة إلى مرمى الوظائف الحيوية للعدو. ومن ثم، فعندما أُضيف الرابامايسين إلى المستنبتات التجريبيـــة للخميرة، التي هي فطـــر، لم يكن من المثير للدهشـــة أن معظم الخلايا أصيبت بالتســـمم. أما المثير للدهشـــة فهو وجود خلايا قليلـــة لم تتأثر. كانت خلايا الخميرة المقاومة للتســـمم بالرابامايســـين تحمل طفرة في الجين الذي ينتج «مرمى الرابامايســـين». وظهر فيما بعد أن هذا الجين يـــؤدي وظيفة حيوية بالغة الأهمية، ليـــس فقط في الكائنات وحيدة الخلية مثل البكتيريا والخميرة، ولكن أيضا في جميع الكائنات عديدة الخلايا، بما فيها النباتات، والديدان، والذباب، والثدييات.

وفقا للفائدة التي نجنيها من نظرة الإدراك المتأخرة، يمكننا أن نرى أنه، على رغم التاريخ الغريب لاكتشـاف الجين «تور» (TOR)، فقـد كان من المحتمل أن يكون هـذا الجين بالغ الأهمية لأنه كان مسـتهدفا بالحرب الميكروبية، التي من الطبيعي فيهـا اختيار الأسـلحة الموجهة إلى الأهداف الحيوية. ويمكـن أيضا أن نرى احتمال أن يكـون موجودا في الكائنـات عديدة الخلايا؛ لأن التطور يحافظ على المسـارات التي تؤدي الوظائف الحيوية. ولكن ما هي الوظيفة الحيوية الشـاملة التي يؤديها الجين «تور»؟ الإجابة هي أنه يتحكم في نمو حجم الخلية بما يتجاوب مع المتاح من المواد الأولية مثل الأحماض الأمينية ووجود جزيئات دالة مثل معامل النمو الشبيه بالأنسولين - 1 [23] (IGF - 1).

وهكـذا، نعرف الآن أن «تور» جين مهم مختـص بالتحكم في التوازن بين النمو الخلوي وصيانة الخلايا، ومثل مسـار إشارة الأنسولين، يمكن التلاعب به لتغيير مدة الحيـاة في كل الكائنات المعملية المعتادة: الخمـيرة، الديدان، الذباب، الفئران. أدى إطعام الرابامايسـين للفئران البالغة 600 يوم من العمر إلى زيادة مدة حياتها بنحو 10 في المائة[24]. وهذا يسـاوي في الإنسـان إضافة نحو 5 سنوات إلى العمر المتوقع لشـخص عمره 50 سـنة. وعلى رغم تأثير الرابامايسـين في الجين «تـور»، يبدو أنه قادر على قلب وتغيير بعض الآثار الضارة للتقدم في السـن. وأوضح دليل على هذا حتى الآن يأتي من تجارب مع الخلايا المأخوذة من مرضى بحالة وراثية نادرة للغاية تُعرف بمتلازمة بروجيريا هتشينسـون غيفورد Hutchinson - Gifford progeria syndrome، وتختصر إلى بروجيريا أو مرض الشياخ.

تحدث البروجيريا، أو الشـيخوخة المبكرة، بنسـبة 1 لكل 4 ملايين ولادة تقريبا، وتنجـم عن طفرة في جين واحد محدد. يبـدو الأطفال طبيعيين عند الولادة، لكنهم يعانـون تأخر النمو ومن حالات تتصل بالأشـخاص الذين تخطوا السـتين أو أكبر، مثل سـقوط الشعر وتغضن البشرة، وتصلب الشرايين (atherosclerosis). ويعيش الأطفال المصابون بالبروجيريا 13 سنة فقط، وفي الأغلب يموتون نتيجة نوبة قلبية أو سكتة دماغية. وعلى رغم التماثلات الواضحة مع كبر السن، لا يعتبر هذا المرض مجرد تسـارع في عملية الكبر الطبيعية. حيث إن الشيخوخة المبكرة تتسبب عن طفرة في جـين واحد، بينما هناك مئات الجينات المختلفة تتصل بالعملية الطبيعية للهرم[25].

ولكن، اكتُشـف أن الرابامايسين يمكن أن يغير تشوهات الخلايا المأخوذة من مرضى البروجيريا[26]. هذا الاكتشـاف يقدم أملا، ليس فقط لعلاج هذا المرض اللعين، ولكن ربما أيضا للتوصل إلى طريق لتحسين بعض تأثيرات كبر السن العادي على الخلايا[27]. ولسـوء الحظ، الرابامايسين نفسه غير مناسـب كعقار مضاد للشيخوخة، حيث إنه يثبط الجهاز المناعي، وهو في الواقع يستخدم لهذا الغرض نفسه في زراعة الأعضاء.

كثير من الجينات اليوم معروف أنها تؤثر في مدة الحياة في التجارب المعملية، على رغم أن أهميتها، إن كانت لها أي أهمية، بالنسبة إلى البشر مسألة غامضة في الأغلب. وهنـاك جين واحد يبدو أن له تأثيرا ذا مغزى، وهو الجين أبوي APOE. هـذا الجـين مركزي بالنسـبة إلى كيفية قيام الجسـم بالتعامل مع الكولسـترول والدهـون قليلة الكثافة، وله على الأقل سـبع تنويعـات، أو أليلات alleles، لكل منها تأثيرات مختلفة في مجموعة واسـعة من الأمراض المرتبطة بالسن وكذلك في طول العمر. والأليلات المنتشرة في السكان المتحدرين من أصل أوروبي هي المسماة إبسـيلون - 2 (epsilon - 2 [Ɛ2) 2، وe3، وe4. والأشخاص الحاملون لنسختين من e4 معرضـون بدرجة أكبر لخطر النوبات القلبية (أمراض القلب والأوعية الدموية cardiovascular disease) والوفـاة عندمـا يصلون إلى عمـر متقدم، من أولئك الذين يحملون الأليلات الأخرى[28]. ولكن، الأشخاص الحاملين لتركيبة من الأليلتين e3 / e4 لديهـم بعض الحماية من السرطان، الأمر الذي يشـكل توازنا مع الخطر الإضافي بالموت نتيجة النوبات القلبية[29].

لحسـن الحظ أن نصيحة أوليفر وندل هولمز الأب باختيار أبوين من نسـل عائلي يتميز بطول العمر لكي يمنحاك جينات العمر الطويل، ليست الطريقة الوحيدة للوصول إلى حيـاة أطول. أوصى بنجامين فرانكلين (1706 - 1790) Benjamin Franklin بحل عمـلي وأكثر واقعيـة: تناول طعاما أقل. هـذه النصيحة قائمة على الرواية الشـخصية لألفيـس Alvise (المعروف باسـم لويجـي Luigi) كورنـاروCornaro، وكان مقاولا إيطاليا عاش في القرن السـادس عشر وكون ثروة كبيرة في بداية حياته واسـتثمر ثروته في الانغـماس في الملذات. وعندما بلـغ 35 من عمره، كان بدينـا للغاية وظهرت عليه أعراض يمكن أن تشـير اليوم إلى النوع الثاني من مرض السـكر، فأخبره طبيبه أنه لا بد أن يجـري تغيـيرا جذريا في أسـلوب حياته وإلا فلن يعيش أكثر من سـنة واحدة. وفي

الحال، غيّر لويجي عاداته في الطعام والشراب، وجعل دليله الهادي ألا يملأ معدته أبدا، بل أن يترك المائدة دائما قبل أن يشبع شهيته. وفيما بعد كتب، مدافعا عن أسلوبه في الحياة، كتابا بعنوان Discorsi de la vita sobria [أحاديث حول حياة رشيدة][30]، قائلا إنه بدأ على الفور في الإحساس بأنه أفضل حالا، وأنه في خلال سنة كان قد شفي تماما، وفي قمة الصحة. كانت وجبته الأساسية تتكون من حساء قليل السعرات، يُعرف في المطبخ الإيطالي اليوم باسم بانادو panado، بالإضافة إلى كوبين من النبيذ في اليوم. كانت هذه الوجبة تمده بما بين 1,500 و1,700 سُعر حراري تقريبا في اليوم[31]، وهذا أقل بدرجة ذات مغزى من رقم 2,000 كالوري التي يُنصح بها اليوم باعتبارها الغذاء الكافي للإنسان. ويمكن أن نقول اليوم إن لويجي كورنارو مارس ما يصفه الأخصائيون في البيولوجيا اليوم بالحمية الغذائية (dietary restriction [DR])، بتناول ما يكفي من الغذاء فقط للحماية من سوء التغذية.

عاش كورنارو ليجني عُمرا تجاوز 83 سنة، وهو ضعف متوسط العمر المتوقع الذي كان سائدا في أي مكان في تلك الأيام. وتُرجم كتابه إلى لغات عديدة، وفي النهاية وجد طريقه عبر الأطلنطي، حيث نشر في العام 1793 مع مقال عن الصحة الطيبة بقلم بنجامين فرانكلين، ومع تعريف بالكتاب بقلم الرئيس جورج واشنطن نفسه[32]. لم يكن كورنارو مكتشفا لفوائد الإقلال من الطعام، فهو على أي حال كان فقط متبعا لأوامر طبيبه، ولكن بمزيد من الدقة والإخلاص عما يستطيعه أي منا، لكنه بكل تأكيد أمدنا بنموذج مثالي لاتباع الحياة الرشيدة أو La vita sobria. من الثابت أن هذا النظام الغذائي كان شافيا لمرض السكر لدى كورنارو، ومن المؤكد أنه خفض بدرجة كبيرة مستوى السكر والأنسولين في دمه.

هناك أشخاص يتبعون نموذج لويجي اليوم، يحددون وجبتهم بعزيمة ثابتة بالقدر نفسه. بعض هؤلاء الناس تجري دراستهم حاليا، ولكن الحكم لايزال غير واضح حول إن كان يمكن إطالة حياة الإنسان عن طريق التقييد الشديد للنظام الغذائي بناء على كمية السعرات الحرارية، والمختلف عن مجرد التنظيم الغذائي لتفادي زيادة الوزن. لكن التقييد السعري الكبير للغذاء له تأثيرات جانبية سلبية أيضا. فالأشخاص الذين يمارسونه يشعرون بالبرد دائما، ومفهوم أنهم تنقصهم الطاقة، كذلك تقل لديهم كثيرا الشهوة الجنسية[33]، وهي أعراض تتشابه بدرجة عجيبة مع حالة الكمون

لدى الربداء الرشـيقة. وأنا شخصيا أتفق مع وودي ألن Woody Allen، الذي قال: «يمكنك أن تعيش حتى 100 سـنة إذا تخليت عن كل الأشـياء التي تجعلك ترغب في الحياة حتى 100 سـنة»[34]. والأمر ذو المغزى هو أن الحمية الغذائية السـعرية تطيل الحياة بدرجة كبيرة في تجارب الأخصائيين في علم الشيخوخة مع الأنواع الحية النموذجية التي يفضلونها، بداية من الخميرة حتى الربداء الرشيقة، وذباب الفاكهة، حتى جرذان المعامل، وذلك على رغم ظهور دراسـتين مختلفتين باسـتخدام القرود كانت نتائج كل منهما تتناقض مع الأخرى[35]. والصورة ليست دائما واضحة بالنسبة إلى أي المسـارات الجينية تربط الحمية الغذائية بحياة أطول، وهذه المسارات يبدو أنهـا تتباين بين الأنواع الحية. وحتى بهذه الطريقة، فإن الكائنات المعتادة سـجينة المعامل يجري الزج بها دائما كهدف نهائي: إشارة الأنسولين وشبيه الأنسولين[36].

أريد الآن أن أسـتحث الخاصة «الوندلية» داخلي، وأقدم اقتراحا شـبيها باقتراح هولمز، ولكنه خاص بي. عندما نصح أوليفر وندل هولمز الأب، حول أكواب شـايه في عنوانه العصري في شـارع بيكون في بوسـطن، أن كل من يرغب في أن يعيش حتى الثمانين ينبغي أن «يضع إعلانا عن أبوين ينتميان إلى عائلة من طوال العمر»، كان ينغمس في خيال شديد التواضع. فلينتم هذان الوالدان إلى عائلتين من الصنوبريات، ويمكنـك أن تعيش 4000 سـنة أو أكثر. النباتات من نوع الصنوبر شـوكي المخروط الموجـود في كاليفورنيـا هي النماذج القصـوى لطول العمـر. وفي الواقع، يمكن أن نتساءل، هل تصاب بالشيخوخة؟

5

العُمْر الأخضر: النبات

القوة التي تستحث تفتح الزهور من خلال الانصهار الأخضر
وتستحث عُمري الأخضر؛ تلك القوة التي تعصف بجذور الأشجار
هي المهلكة لي
والخرس يمنعني من أن أخبر الوردة المعوجة
أن شبابي انحنى بفعل تلك الحمى الشتوية نفسها

ديلان توماس (1934)

حاول ديلان توماس في قصائده أن يُظهر العلاقات بين شخصياته بالجمع بين صورهم، بل بدمج تلك الصور أيضا. في رسالة إلى شاعر آخر، كتب يقول: «أظهر في كلماتك وصورك كيف يغطي جسدك الشجرة وكيف يغطيك جسد الشجرة»[1]. يسعى العلم أيضا إلى سبر الانسجام الكامن في الطبيعة، لكنه منتبه أيضا إلى الاختلافات. فقط في خيال الروائيين، الذين تسيطر نظم الغذاء الصحي على توجهاتهم، تعتبر الوديان الجبلية النائية جنة

«يبدو أن طول الحياة يتقرر بناء على تسوية تتسم بالمرونة بين اختيارات متعددة: النمو، والتكاثر، والتجدد»

العمر الطويل للبشر، لكن المدينة الفاضلة في الخيال الإنساني، شانغري-لا، هي حقيقة واقعة بالنسبة إلى النبات. يمكن لأي عالم نبات يبحث عن أشجار معمرة أن يشق طريقه إلى أعالي الجبال البيضاء لولاية كاليفورنيا لتقديم احترامه إلى أشجار الصنوبر المعمرة bristlecone pines المعروفة باسم متوشالح والبطريرك في البساتين القديمة. كانت أقدم شجرة صنوبر شوكي المخروط قد عاشت عمرا استثنائيا بلغ 4789 عاما عندما أخذت عينة من جوف جذعها لحساب حلقات النمو السنوي في منتصف القرن الماضي. وعُثر في نيفادا على شجرة أقدم عمرا، والتي قُطعت خلال محاولة استرداد أداة استخراج العينات الجوفية التي تستخدم لتحديد عمرها عندما انكسرت في يد طالب متحمس للغاية[2].

معظم الأشجار الأقدم في أمريكا الشمالية تنتمي إلى الغرب، لكن هناك استثناء جديرا بالملاحظة وهو أن: شجرة الأرز الأبيض الشرقية التي تنمو بلا رادع في غابة طبيعية هي شجرة قصيرة العمر تنضج في 80 صيفا، غير أنك إذا توجهت منحدرا إلى واجهة جُرف نياجرا في أونتاريو بكندا، حيث تنمو عينات شرسة من النوع نفسه، فستجد أن أشجار الأرز البيضاء الشرقية بها نحو 1800 دائرة سنوية[3]. عندما تعيش الشجرة في صدع صخري شامخ، خاضعة لقسوة الجفاف، ونقص التربة التي لا تقدم إلا غذاءً محدودا لا يكفي، ومعرضة لأخطار الانهيارات الجليدية والصخرية التي تمزق الجذور والسيقان كأنها مروّض لا يرحم لتقزيم النباتات (لتربية أشجار البونساي)، فغالبا ما تتباطأ حياة شجرة الأرز حتى التوقف تقريبا، كأن الرياح التي تعوي حول المنحدر شبه العاري، حيث تحيا شجيرات الأرز حياة محفوفة بالمخاطر وهي متشبثة بصخرة، تهمس بالشعار الروحي الذي ردده لويجي كورنارو: «تناول طعاما أقل... تعش عمرا أطول».

يبدو من المؤكد وجود ارتباط عام بين النمو البطيء وطول العمر، فالرخويات ثنائية الصدفة، التي يصل عمرها إلى ما يقرب من نصف قرن في المياه الباردة شمال الأطلنطي، تنمو ببطء وثبات. وأشجار الصنوبر الشوكي العتيقة- التي تبدو عليها ملامح كبر السن: من خضرة ضئيلة، وجذوع تظهر عليها آثار تتابع الفصول وأفرع ملتوية نال منها المناخ القاسي- تنمو ببطء شديد. أما الشيء المشترك بين هذه الكائنات: الرخويات ثنائية الصدفة والصنوبر شوكي المخروط،

فهــو نموها غــير المحدود: فمهما كان نموها بطيئا فإن قدرتها على الاســتمرار في النمو لا تتوقف أبدا.

وعلى الرغــم من أن النمو غير المحدود نادر بــين الحيوانات- يقتصر على كائنات بحريــة مثل بعض الأســماك وسرطان البحر والمرجانيات والرخويــات- فهو عام تقريبا في النباتات، إذ إن النمو في النباتات والشــعاب المرجانية غير محدود بســبب بنية هذه الكائنات. حيث يتكون كل منها من سلسلة من الوحدات المتصلة؛ هذه الوحدات هي البراعم في النباتات والنموات شــبه الحيوانية zooids في الشعاب المرجانية، وكل وحدة مــن تلك الوحدات قادرة عــلى إنتاج وحدات إضافية يمكن أن تضيف إلى حجم النبات أو المرجــان ويمكنها أن تحــل محل الوحدات الميتة. ونتيجة لذلك فإن أقدم الشــعاب المرجانية التي تعيش في المياه العميقة يمكن أن تعيش لآلاف السنين[4].

مــن الواضح أن أرســطو فهــم أهمية النمو غــير المحدود عندما كتــب أن الحياة الطويلة للنباتات ترجع إلى قدرتها على تجديد نفسها. بيد أن الفيلسوف اليوناني القديم لم يكــن يعــرف كيف يفعــل النبات ذلك. مــن الغريب أن نقول إن الجــزء الأكبر من أي شــجرة ميت، ففــي الجذع طبقات الخلايا الخارجيــة الواقعة تحت القشرة مباشرة هي الحية. توجد طبقة تحت القشرة مباشرة تُســمى اللحاء الداخلي phloem، وهذه الطبقة هي المســؤولة عن توصيل الســكريات من الأوراق إلى الجذور أســفل النبات. وتحت طبقة اللحاء طبقة من الخلايا في حالة انقســام دائم تسمى طبقة الكامبيوم أو القلب cambium. هذه الخلايا المنقسمة هي المسؤولة عن إنتاج طبقة اللحاء الداخلي على السطح الخارجي لطبقة الكامبيوم؛ وعلى السطح الداخلي للكامبيوم تنقسم الخلايا لإنتاج طبقة تســمى الزيلم xylem (النســيج الخشــبي، أحد أوعية النقل في النبات). تقوم خلايا الزيلم بوظيفتها الرئيســية وهي ميتة. فعندما تموت، تشَكِّل أوعية مجوفة تتصــل أطرافهــا بأنابيب متصلة، لتنقل المياه من الجــذور إلى الأوراق وإلى كل الأجزاء الحية الأخرى في الشجرة.

ومعدل انقســام الخلايا في طبقة الكامبيوم تحت رحمة البيئة، ويتغير مع المواسم ومن ســنة إلى أخرى. في المناطق المعتدلة يكون انقســام الخلايا في طبقة الكامبيوم في قمة نشــاطه خلال فصــل الربيع، وفي هذا الفصل تنتج أوعيــة ذات قطر كبير. وبمرور الشــهور تنخفض درجات الحرارة ويقل الماء المتاح، فتكون أوعية الزيلم المنتجة أضيق

وأضيق، حتى يتوقف النمو مع حلول الشتاء، ثم مع قدوم الربيع تتكرر الدورة كاملة. وتنشــأ من تجاور الأوعية الضيقة التي تنتج مع نهاية العام مع الأوعية المنتفخة التي تنتــج في الربيع التــالي، حلقة نمو واضحة يمكن مشــاهدتها في المقطع العرضي للجذع. وتمثل الحلقة الواحدة مرور سنة من حياة الشجرة.

وأنت بحاجة فقط إلى زيارة شــانغري-لا النباتية في جبال كاليفورنيا لترى العلامات الموجودة على الأشــجار العجوز، والتي تشــير إلى ما عانته في حياتها الطويلة. خذ على ســبيل المثال البستان في حديقة أشجار السيكويا الوطنية حيث تنمو الشجرة العملاقة ذات الخشــب الأحمر المعروفة باسم جنرال شيرمان. يعد بستان شيرمان مكانا لكل من يهوى قضاء إجازة في منتجع صاخب، ومزارا دينيا. والزوار الصاخبون ينافســون محبي الطبيعة الذين يشعرون بما يكتنف المكان من مهابة وروعة، ويتدافع الجميع من أجل فرصة لالتقاط الصور أمام الشــجرة العملاقة. هناك تقف الشجرة، التي تبلغ من العمر 2000 عام، ضخمة الحجم يماثل وزنها ســت طائرات جامبو. إنها معجزة، وقد نشــأت ذات يوم من حبة في وزن حبة الأرز.

جنرال شــيرمان، الشــجرة التي أُطلق عليها بدهاء اسم بطل عسكري لحمايتها من قاطعي الأشــجار في القرن التاســع عشر، تقــف مثل أحد أعمدة معبــد زيوس الملكي الخاص، عمودا عملاقا محاطا بالخدود والحزوز. يرتقي جذع الشجرة بارتفاع 200 قدم، ويكاد لا يســتدق من قاعدته الضخمة، متجها نحو تاج ذابل لم يعد قادرا على أن ينمو أطول من ذلك. والجذع يكاد يخلو من الأغصان حتى منتصف الطريق إلى أعلى تقريبا، غير أن الغابة الهوائية من الأفرع التي تنبت كأفرع مستقلة من جانبها تمدها بما يكفي من القوت عن طريق عمودها الأصلي الذي ينمو محيطه كل عام بحجم كتلة خشــبية ضخمة تكفي لصنع شجرة بلوط كبيرة الحجم.

ما سر طول عمر الخشب الأحمر العملاق؟ ليست هذه الشجرة من أنواع الأشجار الأطــول عمرا التي يصل عمرها إلى ألفين أو ثلاثــة آلاف عام، لكن لا شيء يعيش ألفي عام من دون النجاة من أحداث أدت إلى مقتل معظم الكائنات الأخرى، وهناك علامات على حدوث معدلات فناء عادية في الغابة المحيطة. الأرض مكســوة بالجذوع الساقطة من الأشــجار التي لقيــت حتفها فقط منذ عدة مئات من الســنين. وبين الجذوع ركام مــن النباتات الصغيرة جدا التي تنبت، وتزهر، وتطلق البذور، وتموت، كل ذلك في أقل

من عام. الدب الأسـود، الذى يمزق بمخالبه القوية الخشـب العفن للجذوع السـاقطة للحصـول على يرقات الخنافس، وحش ضخم لا يتهدده أعداء طبيعيون، غير أنه يعيش فقط خمسـين عاما إذا كان سـعيد الحظ. نحن البشر في الحالة الطبيعية نسـتطيع أن نكون أفضل قليلا. يمكن أن يصل عمر من يعيشون على القنص والجمع إلى 70 عاما[5].

والخشـب الأحمـر به نـدوب معركته التي خلفها سـقوط الأغصان حـال فنائها. «الجنرال شـيرمان» ورفاقها من الأشجار العجوز المحيطة به، كلها بها آثار جراح ضخمة مثلثة الشـكل، تمزقات في لحاءاتها بفعل النيران. هذه الأسـافين بلون الفحم الأسـود، الموجودة تقريبا على قواعد كل الشـجر الأحمر العمـلاق، تعلو بارتفاع طابق أو اثنين وتتغلغل في اللحاء السـميك بشـكل مستقيم حتى الأوعية الخشـبية الناقلة للعصارة. والندوب شـاهد ليـس فقط على محاولة النـار، بل على انتصار الأشـجار عليها أيضا، فأشجار الخشب الأحمر لها لحاء قوي مقاوم للنيران.

وتبدو أشـجار الصنوبر شـوكي المخـروط العتيقة أقدم من ذلك أيضـا، وأكثر تأثرا بالعوامـل الجوية، والأكثر تعرضا للأحداث القاسـية خلال أعمارهـا الطويلة. هل مثل هذه الأشـجار القديمة تعاني من الشـيخوخة؟ القليل جدا من هذه الأشـجار يمكنه أن يجيب عن هذا السـؤال باسـتخدام زيادة في معدل الوفيات بسـبب التقدم في العمر كدليـل على الشـيخوخة، كما فعلنا مع الأنواع الأقصر عمـرا، لكن بدلا من ذلك يمكننا أن نبحـث عن ضعف في الوظائف الحيوية. وعلى نحو لافت للنظر بشـدة، كشـفت دراسـة من هذا النوع قارنت بين الصنوبريات شـوكية المخروط العجوز التي عاشـت لآلاف السنين وصغار عاشت لعدة عقود فقط، وكشفت أن طبقة الكامبيوم في الأشجار القديمة تنمو بنفس درجة نشـاطها في الأشـجار الشـابة، كذلك معدل النمو في إخراج براعم جديدة. حتى حبوب اللقاح والبذور التي تنتجها الأشـجار القديمة كانت بنفس حيوية مثيلاتها في الأنواع الصغيرة[6]. وتعطي الأغصان شـديدة الالتواءات والخشونة في الصنوبريات شوكية المخروط العجوز انطباعا خادعا بالتداعي والضعف، غير أنه بسبب التدفئة الحديثة للمناخ بالقرب من سلسـلة الأشـجار حيث تعيش، تنمو تلك الأشجار القديمة الآن أسرع من أي وقت مضى خلال الـ 3700 عام الأخيرة[7].

جميع الأشـجار طويلة العمـر صنوبرية، لكن لا يوجد منها سـوى 627 نوعا على مسـتوى العالم[8]. هذا الرقم المنخفض والدقيق في الواقع ربما يرتفع بدرجة قليلة جدا

مع الاكتشـافات الجديدة مثل شـجرة صنوبر وولمي Wollemi pine، التي اكتُشـفت أخـيرا في العـام 1994 وهي تنمو في أحد الأودية بالقرب من سـيدني، بأسـتراليا، لكن مـن المحتمل أن يكون الرقـم بالدقة التي يمكن أن نجدها في أي إحصاء خاص بالأنواع الحية. في المقابل، المجموعة الرئيسية الأخرى من النباتات البذرية هي كاسيات البذور angiosperms أو النباتـات الزهرية، وهي كثيرة العدد جـدا وأعدادها بالتحديد غير معروفة ومن المحتمل ألا تكون هناك سـبيل إلى معرفة ذلـك. ووفقا لأحد التقديرات هناك نحو 300 ألف نوع من كاسـيات البذور، منها نحو 60 ألفا من الأشـجار، موزعة بين العديد من العائلات النباتية[9].

تعيش أغلبية أنواع الأشـجار كاسـيات البذور في الغابات الاسـتوائية. وإذا كانت ثمـة صفة واحدة تتبـادر إلى أذهان المؤلفـين الذين يصفون غابة اسـتوائية، وبخاصة لـدى لقائهم بها لأول مرة، فهي «البدائية». هذا الوصـف هو رد فعل طبيعي للظلام الذي يسـود تحت تلك القبـة العالية المغلقة، والقوام الهائل للأشـجار الضخمة، لكن مهما كانت الغابة الاسـتوائية قديمة، فكم يبلغ عمر الأشجار نفسها؟ يمكن الإجابة عن هذا السـؤال بسهولة بالنسبة إلى أشـجار المنطقة المعتدلة عن طريق إحصاء الحلقات السنوية النامية، لكن في المناطق الاستوائية لا يوجد شتاء قارس يؤدي إلى وقف موسمي لنمو الأشـجار، لذلك كان يُعتقد لفترة طويلة أن الأشـجار الاسـتوائية ليس بها حلقات نمـو سـنوية. في الواقع هذا الافتراض ينطوي على تبسـيط مُخلّ، فعـلى الرغم من أن التغـيرات الحـادة جدا في النمو التي تُرى في أشـجار المنطقة المعتدلـة قد لا تظهر في الأشـجار الاستوائية، فإن الأشـجار الاسـتوائية لا تنمو بمعدل منتظم على مدار السنة. معظم البيئات الاستوائية تحدث بها بعض التغيرات الموسمية الخاصة بالإقليم المناخي، وهذه التغيرات تحدث نتيجة كمية سقوط الأمطار وليس بسبب تغير درجات الحرارة. وتؤثر هذه التغيرات الموسـمية على نمو الأشـجار وتترك خلفها تغـيرات تدل عليها في خشب الأشجار الاستوائية. وبمقارنة تغيرات النمو في الخشب بقياسات دقيقة جدا لنمو الجذع، وباستخدام إحصاءات متكررة للأشجار التي توضع عليها العلامات، وعن طريق اسـتخدام الكربون المشع في تأريخ عمر الأشـجار، قُدرت في الوقت الحالي أعمار الكثير من الأشجار الاستوائية[10]. وتسببت النتائج في مشادة رائعة بين أبناء قبيلة المتخصصين في تسجيل أعمار الأشجار الاستوائية.

في العام 1998 قدَّرَت دراسة عن أشجار قُطعت بناء على امتياز لقطع الأشجار وسط الأمازون، أن أكبر الأشجار التي تنتمي إلى نوع يسمى كارينيانا ميكرانثا Cariniana micrantha، ضمن عائلة أشجار الجوز البرازيلية، عمرها لا يقل عن 1400 سنة[11]. كان لدى أقدم الأشجار معدل نمو عمري لقطر الشجرة يبلغ فقط 32/1 بوصة في العام، مقارنة بنمو يزيد على ذلك بست مرات في الأشجار التي يبلغ عمرها 200 سنة فقط. أثارت هذه النتائج جدلا عند نشرها، حيث من المعروف أن الغابات الاستوائية ذات طبيعة دينامية عالية، ومعدلات موت الأشجار الاستوائية عالية نتيجة العواصف والأسباب الأخرى التي تؤدي إلى تجديد الغابة بأكملها كل 400 عام أو نحو ذلك[12]. كيف يمكن للأشجار أن تكون أكثر قدما بكثير من الغابة؟ تعيش بعض الأشجار الاستوائية سريعة النمو جدا لما لا يزيد على بضعة عقود، وليس لقرون. على الرغم من ذلك، تشير الدلائل الآن إلى وجود بعض الأشجار الألفية في غابات الأمازون المطيرة وفي أماكن أخرى بالمناطق الاستوائية[13]، كما تؤكد أيضا أن الأشجار الأقدم هي الأبطأ نموا[14]. تلك الأشجار الضخمة القديمة كثيفة الخشب يبدو أنها قادرة على البقاء في المناخ المتقلب الذي يُهلك بقية الغابة بشكل دوري، وعلى الرغم من ذلك فإن أيًّا منها، حسب ما نعلمه حتى الآن، لا يبلغ ولو من قريب عُمْر أقدم أشجار الخشب الأحمر أو الصنوبريات شوكية المخروط.

هل تهرم الأشجار الأقصر عمرا؟ من المؤكد أن الأشجار التي لا يمتد عمرها طويلا لا بد أيضا أن تُختصر أعمارها بطريقة أو بأخرى. ولحسن الحظ، لدينا معلومات حول معدل الوفيات في النباتات قصيرة العمر، بما في ذلك الأشجار، والبعض، مثل نخلات الأستروكاريوم المكسيكية Mexican Astrocaryum palm، يموت بالتأكيد بمعدل يزداد مع كبر السن[15]. وقد أجريت دراسة بنفسي حول مثال واضح آخر في جبال أديرونداك الواقعة شمال ولاية نيويورك الأمريكية، حيث حياة أشجار الشوح البلسمي balsam firs فوق جبل الوجه الأبيض تبلغ نهاية غير متوقعة على الإطلاق. فعندما تقترب الأشجار فوق الجبل من 80 عاما من عمرها، يقتل الجليد ورياح الشتاء القارس أوراقها، وتلك الأشجار، الشوح البلسمي الأكثر طولا والأقدم عمرا، تموت بأعداد كبيرة وهي لاتزال قائمة[16]. وعلى الرغم من أن هذا نموذج متطرف مع سبب بيئي واضح للموت، فإنه من المعتاد بالنسبة إلى الصنوبريات والأشجار الأخرى أن تفقد بعض

فروعهـا مع التقدم في العمر وأن تكتسـب تاجا ورقيا نحيـلا لا يمكنها تغطيته بقمة من الثمار المخروطية تحميه من الثلوج. هل تعاني مثل هذه الأشجار من الشيخوخة، أم إن تداعيها أو ضعفها لا يزيد على منظر سـطحي فقط، كما الحال في الصنوبريات الشوكية المخروط؟

هـذه القضيـة جـرى بحثها تجريبيـا عن طريق نقـل البراعم من قمم الأشـجار وتطعيمها على الأشـجار الأصغر سـنا. وتُظهر النتائج في الصنوبريات والأشجار عريضة الأوراق على السواء أن البراعم القديمة تنمو بنفس حيوية البراعم الشابة عند تطعيمها على أشجار شابة[17]. والاستنتاج الذى لا مفر منه هو أنه: أيا كان ما يحُدُّ من مدة حياة الشـجرة، فلا علاقة لعمر الشـجرة بالتدهور في قدرة خلاياها على الانقسام لإنتاج نمو حيوي قوي أو ذرية قابلة للحياة.

وكما الحال في الحيوانات، فإن القدرة على الانقسـام الخلوي في النباتات سـلاح ذو حديـن، فمـن ناحية هو ضروري للتجديد والإصلاح المطلوبـين لحياة طويلة، لكن من ناحيـة أخـرى كل خلية جديدة من المحتمـل أن تكون متحورة. والواقـع أن النباتات تمتلـك مـددا لا حد لها من انقسـام الخلايا، وهو أمر لا بـد أن يضخِّم كثيرا من خطر حدوث طفرة تؤدي إلى انقسـام خلوي خارج عن المألوف. وعلى الرغم من أن التحول في الخلية- مثل مهاجمة بكتيريا معينة، وفيروسـات وحـشرات- يمكن أن ينتج أوراما، فيبـدو أن النباتات منيعة تقريبا على المسـتويات المهلكة من السرطان. يمكننا أن نجد ذلـك في مرجع جيد لجيمس جويس، الذى يقتبس، في روايته «صورة شـخصية للفنان عندما كان شـابا» (A Portrait of the Artist as a Young Man)، قصيدة تافهة[18] من كتاب التهجي:

مات وولزي في دير ليستر
حيث دفنه الرهبان.
الآفة مرض النباتات،
والسرطان أحد أمراض الحيوانات.

غـير أنك إذا كنت تقرأ جيمس جويس، فلن يدهشـك أن تجده يتحدث حول أي موضوع. ولا بد أن أحد الأسـباب التي تجنب النبات الأمراض السرطانية القاتلة هو أن الخلايا النباتية مشلولة الحركة بسبب جدار خلية صندوقي الشكل يمنعها من الانتشار

حول جذع النبات بالطريقة التي تستطيع الخلايا الحيوانية أن تقوم بها. لا يمكن أن تحدث في النباتات ظاهرة النمو الثانوي للورم الخبيث، التي تقتل الكثير جدا من مرضى السرطان. ومن المفترض أيضا أن انقسام الخلية يحدث بشكل أكثر إحكاما في النبات من الحيوان، وذلك بسبب تأثير الخلايا المجاورة في النباتات، الأمر الذى يجعل من الصعب على خلية نباتية واحدة متحورة أن تتكاثر خارج نطاق السيطرة[19].

تحدث طفرات في براعم النباتات، غير أن تأثيراتها تبقى محلية، وبالتالي، فبين الحين والآخر ينتج أحد البراعم نبتة ثم بعد ذلك فرعا مختلفا بوضوح عن بقية النبات. تعرف مثل هذه الأفرع المنفلتة في البستنة بـ «الشواذ»، ومن الممكن إنتاج تشكيلات نباتية جديدة منها ذات قيمة تجارية كبيرة. وقد نشأ العديد من أصناف التفاح والزهور التقليدية بهذه الطريقة[20]. غير أن الطفرة التباينية من هذا النوع نادرة للغاية، ربما لأن الخلايا المتحورة عادة ما تحل محلها أنواع من الخلايا الجامحة داخل النسيج الذي ظهرت فيه[21].

ويبدو أنه بقدر ما يختص الأمر بالخلايا، فإن كل شجرة لديها إمكانية أن تعيش لفترة طويلة، ربما لدرجة الخلود، كما هو الأمر في الصنوبريات شوكية المخروط. لماذا إذن تتفاوت الأشجار في طول الفترة التي تعيشها؟ ترجع معرفة الإنسان بأن الأشجار مختلفة في مدى عمر كل منها إلى زمن أقدم حتى من سر الكون البيولوجي المكتوب على الأرضية العظيمة لدير وستمنستر. وقد عُثر على نسخة من هذه الصيغة لعمر الكون في القصيدة الأيرلندية التقليدية التي تشتهر حتى الآن منذ أربعة قرون قبل عمل «الأرضية العظيمة». تبدأ تلك الصيغة كما يلي: «عام للوتد. ثلاثة أعوام للحقل» وتنتهي بـ «العالم منذ بدايته إلى نهايته يماثل ثلاثة أعمار من عمر خشب الطقسوس»[22]. يمكن أن ينمو فرع الصفصاف في عام، لكن شجرة الطقسوس تنمو ببطء شديد حتى إنها تعتبر بدائية في العمر. وهكذا، يمكن وضع كل الأعمار الأخرى بين عمر عمود الصفصاف وشجرة الطقسوس. وشجرة الطقسوس من الصنوبريات الحاملة لثمار من نوع التوت وتتصل بها أساطير قديمة ومن الصور المحببة لدى الشعراء. كتب ويليامووردزورث حول أحد الأصناف في منطقة البحيرات الإنجليزية:

هناك شجرة طقسوس مفخرة وادي لورتون،
تقف حتى يومنا هذا وحيدة،
وسط ظلامها الخاص، كما وقفت في الأيام الخوالي

....

وسط محيط واسع وكآبة عميقة،
هذه الشجرة المنزوية! كائن حي
نشأت ببطء شديد، لكي لا تبلى أبدا؛
هي من الشكل وجمال الهيئة
أروع من أن ينالها الدمار[23].

عبارة وردزورث «كائن حي... نشأت ببطء شديد، لكي لا تبلى أبدا» تحاكي، أو بالأحرى تتوقع، الصلة التي نعلم بوجودها الآن بين النمو البطيء وطول العمر. والواقع أنه لم يمض وقت طويل بعد كتابة هذه القصيدة، حتى قُصفت شجرة طقسوس لورتون نتيجة عاصفة وتراجعت من 27 قدما نحو وسطها إلى نصف ذلك، لكن كلا النصفين كانت له حياة بعد الموت. النصف الذى قُطع أصبح مقعدا، يحمل عجيزة عمدة بلدة قريبة من كوكرماوث Cockermouth، مسقط رأس وردزورث. أما النصف الباقي فلايزال قائما باقيا في لورتون[24].

بينما تنمو الشجرة في القطر، تصبح الأوعية الخشبية مضغوطة لتشكيل القلب الخشبي الصلب لجذع الشجرة. لم تعد هذه الأوعية توصل المياه، لكنها تساعد على إعطاء الجذع قوته الآلية. تختلف الخصائص الطبيعية والكيميائية للخشب بدرجة هائلة بين أنواع الأشجار، وتحدد كيف تستطيع الشجرة بشكل جيد مقاومة هجوم الفطريات والحشرات بالإضافة إلى الإصابة المادية التي تحدث بسبب الرياح والآثار الناجمة عن تساقط أشجار أخرى. وتكشف قاعدة وردزورث لبقاء الأشجار عن قاعدة عامة بالكامل، تصدق على الاستوائيات مثلما تصدق في وادي لورتون. فالأشجار ذات الخشب الكثيف الناتجة عن نمو بطيء لديها معدلات موت منخفضة وأعمار طويلة، بينما تلك التي تنمو سريعا، مثل الصفصاف أو البتولا، تعيش عقودا قليلة قبل أن تبلى وتموت[25].

تدافع الأشجار المعمرة عن نفسها أيضا بمواد كيميائية. على سبيل المثال، الراتنج العطري الذي تنتجه الصنوبريات هو جزء مهم من أسلحتها، حيث يملأ الجروح بمضادات للعفونة عندما تتعرض الشجرة للإصابة. من الممكن أن يحتوي القلب الخشبي الصلب لشجرة صنوبر بونديروسا ponderosa pine على كمية من الراتنج قد تصل إلى 86 في المائة من وزنها[26]. والزيت الذي يُستقطر من خشب الأرز الأحمر الشرقي رادع فعال

ضد النمل الأبيض والحشرات المجنحة. وكانت الصناديق المبطنة بالخشب تستخدم بشكل تقليدي في إنجلترا الحديثة لتخزين وحماية الملابس الشتوية من هجمات العثة خلال شهور الصيف. والمُركّبات الدفاعية فيما يبدو تجعل الخشب داكن اللون، لذلك يمكنك أن تقول بمجرد النظر إن الخشب الأبيض الذى يُصنع منه الخشب الرقائقي (الأبلكاش)، على سبيل المثال، يحتاج إلى علاجه كيميائيا لمقاومة العفن. وعلى النقيض، فإن الخشب العطري الأحمر لشجرة الأرز الأحمر الغربي مقاوم بشكل طبيعي للعفن والحشرات، على الرغم من أنه أيضا خفيف الوزن جدا. هذه الخواص تجعله مثاليا للاستخدام في البناء الخارجي. وعندي صوبة مبنية من هذا الخشب المدهش ويمكن أن تشهد على خصائصه التي تتحدى العفن. وتنافس أشجار الأرز الأحمر الغربي الأخشاب الحمراء المنافسة في الحجم والفخامة ويمكنها أن تعيش لتتخطى ألف عام وزيادة. وقد لا يكون مما يثير الدهشة أن الأنواع التي تستخدم الدفاع الكيميائي عن نفسها تعيش عمرا أطول من أقاربها التي لا تدافع عن نفسها كيميائيا ليس فقط بين النباتات، بل بين الأسماك والبرمائيات والزواحف أيضا[27].

حتى بين أفراد من النوع نفسه، يبدو أن القاعدة هي: عش سريعا، تمُتْ صغيرا. ليس هناك تصوير أفضل لهذه القاعدة من شجرة الأرز الأبيض الشرقي، وهي، كما رأينا، ذات عمر قصير وتموت خلال قرن واحد عندما تكون قادرة على النمو السريع في تربة الغابات العميقة، غير أنها تصبح ألفية عندما تُجبر على بذل الجهد لكي تحيا في شق صخري. كشفت دراسات متعددة لحلقات الأشجار أن الأشجار الأطول بقاء بين جماعة من الأشجار هي تلك التي، مقارنة بزميلاتها، حافظت على نمو بطيء نسبيا طوال حياتها[28]. وهذا الاكتشاف مذهل، لأن النمو السريع يصنع نباتات أكبر، وقد يتصور المرء أنها سوف تبقى على قيد الحياة بشكل أفضل، لكن يبدو أن النمو السريع ثمنه مقاومة أضعف للضغوط والشدائد. على سبيل المثال، أثبتت التجارب مع الأنواع المتعددة للأعشاب المعمرة- بما في ذلك نباتات الأرقطيون، والشوك الرمحي (قصوان شائع)، وقفاز الثعلب (القمعية)- أن الأنواع سريعة النمو، تحت الظروف الطبيعية، بقيت على قيد الحياة مثلها في ذلك مثل الأنواع بطيئة النمو من النوع نفسه، وأنتجت بذورا أكثر منها. غير أنه عندما مارس الباحثون بعض الضغط على النباتات بإزالة الأوراق كان النمو والتكاثر اللاحق بالنسبة إلى سريعة النمو أسوأ كثيرا[29]. خزّنت

النباتـات بطيئة النمو الموارد التي اسـتخدمتها الأنواع سريعـة النمو في نموها، وتحت الظـروف الضاغطة كانت النباتات التي وفرت بعض مواردها تمتلك ما يسـاعدها على التعافي أكثر من تلك النباتات التي أسرفت على نفسها.

غالبـا مـا تحدث الوفيات في البيئـات الطبيعية على مراحل. هنـاك أوقات جيدة يمـوت خلالها أفـراد قليلون من جميع الأعمار، وهناك أوقات سـيئة تكون فيها أعداد الوفيات مرتفعة وتؤدي المحن إلى إظهار مواطن الضعف الخفية. شوهد هذا النمط في الدراسات المعملية للربداء الرشيقة، التي أظهرت أن الضغط يمنح النوع البري ميزة على السـلالة المتحورة من الجين داف2-، على الرغم مـن أن الديدان المتحورة تعيش حياة أطول في ظل ظروف خالية من الضغوط[30]. وبالمثل، كشفت دراسة حول الشيخوخة في نبات موز الجنة طويل الأوراق أن الارتفاع المتوقع في معدل الوفيات مع تقدم السن لم يظهر في حالات الصوبات المحمية، بل كان ظاهرا في مجموعات التربية الميدانية عندما يحدث جفاف[31].

تجتذب الأشـجار الكبيرة كل اهتمامات الصحافة بسـبب طول العمر البالغ، لكن هنـاك نباتات تعيش لفترات أطول. ولنأخذ مثالا على ذلك ما قابلته في إحدى الرحلات الميدانية إلى جنوب أفريقيا. في إنجلترا «الملك إدوارد السـابع» هو نوع من البطاطس، لكنه في منطقة رأس الرجاء الصالح في جنوب أفريقيا عبارة عن شجرة في غابة ديابوالي Diepwalle forest. وبقياس يليق بالملوك، نجد أن محيطها يبلغ 23 قدما حول الجذع، وارتفاعها 130 قدما، ويتخطـى عمرها 650 عاما. وترتفع المظلة الرقيقة للملك إدوارد السابع، المكونة من فروع متفرقة، فوق بقية الغابة، كل فرع متوج بعنقود من الأوراق الخضراء الداكنة وملتح بخصلات متدلية من الأشـنة الخضراء والصفراء والمعلقة تحتها بغزارة. وإذا كان لتلك المخلوقات الشـجرية المسـماة «إنت»[*] - الموجودة في أسطورة جـي. آر. آر. تولكين J. R. R. Tolkien - وجود في الواقع، فهي تلك الشـجرة الملتحية السامقة. سوف تقول لك الكتيبات الإرشادية إن هذه الأشجار ذات الخشب الأصفر من جبال آوتينيكوا [32] Outeniqua هي من أقدم الأشجار في جنوب أفريقيا، لكنها ليست كذلك. تتجاوز أشجار الملك إدوارد السابع هذا الامتياز بنحو 10 آلاف عام.

(*) إنت Ent: شـعب من الشـجر المشبه بالإنسـان، جاء ذكره في رواية تولكين الشهيرة Lord of the Rings (ملك الخواتم). [المترجمة].

على بعد 60 ميلا فقط من ديابوالي Diepwalle، في المنطقة القاحلة المعروفة بكارو الصغيرة Little Karoo، مكان يسـمى «المنطقة النائية»، أو فيرجيليجين Vergelegen باللغـة الإفريقيـة المحليـة. زرت فيرجيليجين مع جـان فلـوك Jan Vlok، وهو عالم نبـات يعـرف كارو الصغيرة كما لم يعرفها شـخص آخر. انطلقنا من بلدة أودسـتورن Oudsthoorn، مكان هادئ قابع وسـط كارو الصغيرة. ثنى جان جسده الهزيل خلف عجلة قيادة سـيارته ذات الدفع الرباعي التي تسمى في جنوب أفريقيا «باكي» bakkie وأشعل سيجارته المعتادة، ومع سحابة من الدخان وضغطة على دواسة البنزين انطلقنا.

مضينا لمسـافة 12 ميلا على طريق أسـفلتي، ثم انعطفنا إلى طريـق ترابي باتجاه الجبـال. وأسرع، يلاحقه ذيل من الأتربة الحمراء، بين أسـيجة من الأسـلاك المثبتة في أعمدة مع الأنواع الخاصة بها من شـجيرات الأرض القاحلة. فجأة أوقف جان السـيارة الباكي ونزلنا، وأشار نحو شجرة صغيرة لا تلفت الانتباه داخل السياج مباشرة، وقال: «ها هي شجرة الغواري» gwarrie.

تساءلت «أهي تلك؟» لا شك أن صوتي كان ينم عن خيبة أمل. كان جان قد أخبرني بالفعل أن أقدم الأشجار في كارو الصغيرة كانت صغيرة، لكنني لم أكن مهيأ على الإطلاق لأن أرى شـيئا مألوفا للغاية هكذا فيما قال عنه جان إن عمره عشرة آلاف سـنة. هذه هي القصة التي أخبرني إياها حول الغواري.

منـذ فترة طويلـة في «المنطقة النائية»، عنـد نهاية العصر الجليـدي الأخير، منذ نحو 10 آلاف إلى 12 ألف عام، كان المناخ أكثر رطوبة مما هو الآن، وسـكنت شـجرة الغواري هذه المنطقة شـبه الاستوائية. ولا بد أن كل أشـجار الغواري التي استوطنت كارو الصغيرة كان أساسـها وصول بذرة واحدة، أو على الأكثر عدة بذور قليلة، لأن كل أشـجار الغـواري الحية إلى وقتنا هـذا متطابقة وراثيا. لهذا، لا بـد أن الظروف كانت جيدة للغاية، لأن كل تلك الأشـجار نشأت من هذه البداية المتواضعة. ثم أصبح المناخ أكثر جفافا، وأصبح من الصعب النجاح في إنتاج أشجار جديدة. وقال جان إنه في وقتنا الحاضر تحصل بذور الغواري بين الحين والآخر على ما يكفي من مياه الأمطار كي تنبت، غـير أن النبتات الصغيرة تموت دائما بسـبب الجفاف قبل أن تتمكـن من تنمية جذر يكفي للوصول إلى الرطوبة الدفينة في أعماق التربة الجافة، والتي تحتاج إليها من أجل دعم بقائها. ولا تبقى إلا النبتات الصغيرة التي تنبت براعمها بالقرب من بساتين الخوخ

التي يجري ريها. ونادرا ما يتعدى سقوط الأمطار في هذا الجزء من كارو الصغيرة 24 بوصة في العام وغالبا ما يكون أقل كثيرا من ذلك. وتحتاج نبتات الغواري إلى ثلاث أو أربع سنوات من الأمطار الجيدة لتصبح ثابتة، وتُظهر تسجيلات المناخ في هذه البقعة أن ذلك لا يحدث أبدا.

هل من الممكن حقيقة ألا تكون هناك أشجار جديدة أضيفت إلى هذا التعداد على مدى 10 آلاف إلى 12 ألف عام؟ إذا كان الأمر كذلك، فإن أشجار اليوم يصل عمرها على الأقل إلى هذه الأرقام، والمجموعة بكاملها نموذج متحفي جرى وضعه في العرض لوقت يبلغ ضعف زمن أي شيء في أقدم هرم مصري، وضعف ذلك أيضا ككائن حي. فجأة بدت الغواري أكثر إمتاعا وجذبا للاهتمام. لكن كيف يمكن لأشجار الغواري أن تبقى على قيد الحياة كل هذا الزمن؟ الإجابة مختبئة تحت الأرض. كل شجرة تنبت من جذع تحت أرضي كبير الحجم، كبسولة خشبية حية يمكنها أن تنبت وتعيد الإنبات وتستبدل الشجرة عندما تحترق أو تصبح غذاء لفيل. كنت أتحرق شوقا لأرى ماذا يرقد تحت الغواري، لكن من الطبيعي ألا يستطيع جان أن يتفضل بهذه المنة من دون مساعدة من طاقم من العمال، ومالك أرض كريم، وترخيص رسمي يمكنه من التطفل على هذه الأنواع المحمية من هذه النباتات.

والدليل على أن شجرة الغواري سجلت رقما قياسيا في طول العمر هو على الأقل في الوقت الراهن مجرد دليل ظرفي، غير أنه مقبول ظاهريا لأن الغواري ليست فريدة في ذلك، فلدينا حشيشة الشحم، وهي شجيرة تنمو على أرض قاحلة وموطنها الأصلي صحراوات جنوب غرب أمريكا. وهي تنتشر عن طريق الجذور تحت الأرض التي تتشعب من الشجيرة وتنمو لتنتج حولها شجيرات جديدة مطابقة وراثيا للنبات الأم. فالنباتات (والحيوانات التي تعيش في مستعمرات مثل الشعاب المرجانية) التي تتألف من العديد من الأفراد المتماثلة جينيا وبأعداد كبيرة يقال إنها مستنسخات. وكلما ماتت شجيرات حشيشة الشحم الأقدم عمرا تتولد حلقة من أفراد جدد منها والتي، من خلال الإحلال، تزحف خارج المركز الأصلي مثل موجة صغيرة على سطح بركة. وتنتقل هذه الموجة الصغيرة ببطء شديد. ومع اتخاذ معدلات النمو الحديثة كدليل إرشادي، نجد أن أكبر حلقة في صحراء موهافي Mojave Desert تسمى «المستنسخ الملك»، وقُدِّر عمرها بنحو 11700 عام[33]. وهذا يعنى أن شجيرات حشيشة الشحم المستنسخة تلك قديمة

مثـل صحراء موهافي نفســها، والتي أصبحت صحراء في نهايــة العصر الجليدي الأخير، وذلك مثل منطقة كارو الصغيرة في جنوب أفريقيا.

يمكن أن تصل النباتات المستنسخة إلى أعمار هائلة[34]، غير أن بعض علماء الأحياء يرون أن المستنسخات القديمة مثل شجيرة حشيشة الشحم، وشجرة الغواري، وأشجار أخرى عديدة تتألف فقط من ســلالات شــابة لأنساب جينية قديمة، هي فئة مختلفة من الصنوبريات شــوكية المخروط أو الخشــب الأصفر في جبال آوتينيكوا وينبغي ألا يُنظر إليها باعتبارها قديمة بالمفهوم نفســه على الإطلاق[35]. هذه النباتات الملكية قد تتــوج الملك إدوارد بالمجد عندما يكون شــجرة قديمة، لكنها قد تُســتبعد عند الزعم بأنها بطاطس مئوية مستنســخة تحمل الاسم نفسه. في الحقيقة، الاختلاف بين الاثنين أقـل كثيرا مما يبدو لأن كل الأجزاء القديمة الحقيقية من أي شــجرة قديمة قد ماتت. فالبراعم الشــابة للأشــجار القديمة هي التي تبقيها على قيد الحيــاة. يمكن القول إن الاختلاف الحقيقي بين الصنوبريات شــوكية المخروط وشــجيرات حشيشة الشحم، أو البطاطــس، هو أن الأفرع التي تصل البراعم الشــابة للصنوبر هوائية، أما التي تربط، أو كانت تربط في وقت ســابق، البراعم الشابة لمستنسخ حشيشة الشحم أو البطاطس فهي تحت أرضية.

ملكية نبيلة أم تمرد تحت الأرض؟ أنا مؤيد للمســاواة بطبيعتي، أما بالنسبة إليك، فعليك أن تقرر لنفســك. لكــن، من الناحية البيولوجية، يبــدو أن كل تلك الاختلافات تنحــدر في النهاية إلى كــم من الوقت يمكن أن تبقى الصلات بين البراعم الشــابة. فإذا كانت الصلات فوق الأرض كما الحال مع الأشــجار فإن متانة الخشــب، على رغم موته، مســألة حاسمة لطول العمر، لأن البراعم تعتمد على الجذع للدعم وللتزود بطريق إلى الجذور. أما إذا كانت الصلات تحت الأرض مثل شــجيرات حشيشــة الشــحم، فيمكن للبراعــم أن يطور كل منها نظاما جذريا مســتقلا، وبالتالي فإن الصلات بين الشــجيرات ليســت بالأهمية نفسها. تختلف نباتات الاستنساخ إلى حد كبير في طول دوام الصلات. في نباتات الفراولة البرية، على سبيل المثال، الصلات قصيرة الأجل، أما في أجمة السرخس العقابي، التي تشكل مستنسخات يبلغ عمرها مئات السنين[36]، فهي تعيش زمنا أطول.

هل المستنســخات طويلة العمر تشيخ؟ هذا الســؤال مثير للاهتمام. صحيح، كيــف لنا أن نعرف إن كانت تشــيخ؟ إن قياس معدلات الوفيات للمستنســخات

العجوز أمر أقرب إلى المستحيل، لكن بالنسبة إلى تلك المستنسخات التي تتكاثر جنسيا من الممكن أن نبحث عن تدهور الوظيفة الجنسية كمؤشر على الشيخوخة. وأُجريت دراسة من هذا النوع في كولومبيا البريطانية بكندا، حيث قاست إنتاج حبوب اللقاح القابلة للنمو من أشجار الحور الرجراج التي تنتمى إلى مستنسخات قديمة يصل عمرها إلى 10 آلاف عام[37]. لم يؤثر عمر الشجرة المفردة في خصوبة الذكر، غير أن عمر المستنسخة التي تنتمي إليها كان مؤثرا. وعلى الرغم من ذلك، على مدى 10 آلاف عام كانت نسبة الانخفاض في الخصوبة الذكرية للمستنسخات العجوز فقط 8 في المائة. وعلى الرغم من أن هذا الانخفاض يعتبر ذا دلالة إحصائية كبيرة، فإن البيئات تتغير بشكل جذري على مدى مثل هذا الجدول الزمنى حتى إن هذه الدرجة الطفيفة من الشيخوخة ليست لها أهمية بيولوجية في الغالب. قارن ذلك بالفقدان السريع للخصوبة لدى الرجال، التي تنخفض بمقدار الثلث بين الذين تتراوح أعمارهم بين 30 و50 عاما[38].

هناك مجموعة واحدة من النباتات يمكن أن تكون الشيخوخة بالنسبة إليها، متوقعة، ومفاجئة، ونهائية: وهي النباتات الحولية (السنوية). بعض هذه النباتات، مثل الخشخاش، له أزهار رائعة، لكن نباتات أخرى، مثل نبات خردل أرابيدوبسيس، لها زهور صغيرة جدا غير واضحة هي أقل أثر مستمد من الأجداد. كل هذه النباتات الحولية تنبت، وتضع بذورا، وتموت خلال شهور. فما الذى يسبب هذا التدهور السريع؟ الإجابة بسيطة للغاية، بمجرد أن تفهم كيف تنمو النباتات.

ينشأ نمو النبات من مجموعات من الخلايا المكرسة لوظيفة الانقسام لصُنع مزيد من الخلايا. هذه المنابع التي تنتج خلايا جديدة موجودة أيضا في الحيوانات: إنها الخلايا الجذعية التي تجدد بطانة القنوات الهضمية مرتين أسبوعيا وتحل محل غيرها من الخلايا في جميع أنحاء الجسم. في النباتات تسمى هذه المنابع الخلايا الإنشائية، أو المرستيمة[*]. والقلب أو الكامبيوم **cambium** (طبقة من نسيج خلوي لين) هو طبقة من الخلايا المرستيمية المكرسة لإنتاج الخلايا المتخصصة للحاء والأوعية الخشبية. كل برعم ورأس نامية من كل فرع لها أيضا مرستيمة، والتي تنتج إما برعما جديدا أو زهرة. والبرعم الجديد لديه

(*) الخلايا الإنشائية، أو المرستيمة meristems: نسيج جينى مؤلف من خلايا قادرة على الانقسام غير المحدود. [المترجمة].

المرســتيمة الخاصة به، لذلك يمكن أن يســتمر في النمو بــلا حدود، لكن الزهور ليــس لها مرســتيمة، لذلك عندما ينتــج البرعم زهرة فإن الجــذع أو الغصن لا يستطيع النمو بعد ذلك على المحور نفسه.

النبــات الحولي هو نبــات تتحول كل براعمه المتاحة، بعد حيــاة قصيرة، إلى إنتاج الزهور، ما يؤدي إلى توقف نموه الخضري كليا. هذا الإنتاج التكاثري المتفجر يســتهلك كل مــوارد النبات المتاحة، لذلك فإن أي براعــم باقية لم تتحول إلى حالة الإزهار تفتقر إلى العامــل الضروري للنمو، ويموت النبــات. وعلى النقيض، تبقى النباتات المعمرة من عام إلى آخر عن طريق اســتبقاء بعض براعمها لغرض النمو، وتســمح فقط لجزء من البراعــم القادرة على إنتاج الزهور بالقيــام بهذا العمل. ولا تحدث عملية الإزهار عادة في النباتات المعمرة حتى يكون النبات كبيرا بما يكفي لتحمل تكلفة الإزهار والبقاء على قيــد الحياة، لكن النباتات الحولية تزهر عادة عندما يحل الموســم الملائم لذلك، مهما كان صغــر النبات. وكثيرا ما يحدث، في كثير من الحوليات، حتى في نباتات صغيرة يبلغ ارتفاعها ربع البوصة، أن تفلت منها زهرة تؤدي إلى فنائها.

عادة ما تنطلق عملية التزهير بإشارات بيئية موسمية، غير أن استجابة النبات لتلك الإشــارات، وإلى أي مدى تكون هذه الاستجابة، هي مسائل تتحكم فيها الجينات. ومن ثــم، هناك جينات زهرية تحدد في النهاية إن كان النبــات يتصرف باعتباره نباتا حوليا ويموت صغيرا، أم يسلك كنبات معمر وتتأخر شيخوخته[39]. ومن اللافت للنظر أن حياة النبات الحولي تتشابه بدرجة كبيرة مع حياة ذلك الحيوان قصير العمر المسمى بالربداء الرشيقة. وربما يمتد مجال الحياة لكل منهما نتيجة تحول جيني، ولكن لسبب ما يفضل التطور أن يطلقهما كليهما كزفرة حرّى في نوبة تكاثر.

إذا نظرنا إلى الوراء على المجموعة المتنوعة من الأمثلة حول طول العمر والشيخوخة التي نوقشــت في هذا الكتاب حتى الآن، فســوف نرى أن بعــض النماذج قد أصبحت واضحة، ويتبقى ســؤال واحد كبير من دون حل. ما أصبح واضحا هو أن الشــيخوخة، أو التدهــور التدريجي في الوظائف البيولوجية مع تقدم العمر، هي أحد العوامل التي تحدد طول العمر، لكن ليســت أهمها. ويظهر هذا في نوعنا الأحيائي خاصة من خلال ما حدث من مضاعفة اســتثنائية لمعدل العمر المتوقع على مدى القرنين الماضيين. لقد تأجلت الشيخوخة تدريجيا في جنسنا، لكنها لم تنخفض.

وعلى الرغم من أن معظم الأنواع الحيوانية معرضة للشـيخوخة فيما يبدو، وبعض النباتات والحيوانات النمطية ليست كذلك، يؤثر هذا الاختلاف فقط على العمر الطويل بدرجـة متطرفة، الذي يمكـن لأعضاء هاتين المجموعتين من الوصـول إليه. فالكائنات النمطية الأطول عمرا لديها حياة ممتدة تقاس بآلاف الأعوام (الصنوبريات والمرجانيات) أو عشرات الآلاف من الأعوام (النباتات المستنسـخة)، بينما صاحب الرقم القياسي بين الأعضاء غير النمطيين حيوان رخوي، وهو المحار الأيسـلندي (ocean quahog)، الذي يعيـش بالكاد 500 عام. غير أن معظم أنـواع الحيوانات والنباتات تعيش أعمارا أقصر من ذلك بكثير. وتموت الأنواع النباتية قصيرة العمر مثل الخشـخاش في نهاية 12 شهرا. وبعض الأشـجار قصيرة العمر نسـبيا تبدأ تشـيخ عند بلوغها القرن تقريبا، لكن ذلك لا يحـدث نتيجـة تحديد حقيقي لقدرة خلايا النبات على الانقسـام والنمو، فهو، على العكس، فشل في صيانة الجسم يسمح به النشوء والارتقاء، وربما حتى يفضله.

لقد اكتشـفنا أن التطور لديه القدرة على تغيير طول الحياة. ويمكنك أن ترى ذلك بوضـوح إذا فكرت كـم يختلف معدل العمـر المتوقع بين الأنـواع ذات القرابة، وإذا اسـتخدمنا مثال القوارض فقط فسـنجد أنـه يختلف من عام أو اثنـين في الفئران إلى عـشرة أضعاف ذلك على الأقل في فأر الخلد العاري. هـذا الاختلاف بين الأنواع يبرهن على أن طول العمر له أسـاس جيني، لكن الشيء الأكثر إثارة للدهشـة هو وجود تنوع جيني بالنسـبة إلى طول العمر داخل الأنواع. وكشف تحليل الجينات التي تسبب هذا الاختلاف في الديدان الخيطية عن مفاجأة أخرى: إن الجينات نفسـها، في الأساس، تؤثر على طول العمر من الخميرة وحتى الإنسان. والجينات محل الجدل مسؤولة عن كيف تقوم الكائنات الحية بتنظيم اسـتخدام المواد الغذائية، وكيف أن هذه المواد الغذائية مشتركة بين متطلبات متنافسة من النمو، والتكاثر، وصيانة الجسم.

وهكـذا، في كل الكائنات الحيـة، بما في ذلك النباتات والشـعاب المرجانية، يبدو أن طول الحياة يتقرر بناء على تسوية تتسم بالمرونة بين اختيارات متعددة: النمو، والتكاثر، والتجـدد. هـذه النتيجة تقودنا إلى قضية عويصة نحتـاج إلى بحثها بعد ذلك، وهي: إذا كان من الممكن تأجيل الشيخوخة، وإذا كانت مدة الحياة شديدة المرونة، فلماذا لا يقوم الانتخاب الطبيعي بمحو الشيخوخة وإطالة مدة الحياة إلى أجل غير مسمى؟

6

الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

هذه أغنيتي من أجل الارتقاء

الحل المتصور

أصل الأنواع

الحياة التي لا تتوقف أبدا

انتصار الجنس البشري

تحرر العقل وانطلاقه

يشير الإصبع في اتجاه واحد

هذا هو الانتخاب الطبيعي

ستيف نايتلي، «الارتقاء» [1]

هناك قصة تقليدية عند الهوسا، وهو شعب من غرب أفريقيا[2]، فيها رجلان عجوزان مسافران معا في رحلة طويلة. كانا يشعران بالحر والتعب، وتهلهلت ثيابهما وامتلأت بالتراب، وفرغت المياه من القرعتين اللتين يحملانهما معهما، فقررا أنهما لا بد من أن يبحثا عن مياه عذبة. ووقعا على مجرى مائي جاف، فتبعاه حتى وصلا في النهاية

«ربما يدفع أرستقراطي بريطاني يعيش في العصور الوسطى ثمن إنجاب العديد من الأطفال بالموت مبكرا، بينما في الأحوال المحسّنة للقرن التاسع عشر، استطاعت الملكة فيكتوريا أن تلد تسعة أطفال وتعيش حتى 81 سنة»

إلى نبع يتدفق من الصخور عند سـفح ربوة. وبجوار النبع كان رجل شاب يجلس على صخرة، فسألاه الإذن بالشرب.

أجاب قائلا: «بالطبع، تفضلا. ولكن الأكبر منكما يشرب أولا، فهذه هي العادة هنا».

قال أحد العجوزين: «أنا الحياة، وأنا الأكبر سنا».

أجاب الآخر: «لا، لست الأكبر، فأنا الموت، وأنا الأكبر سنا».

قال الحياة: «هذا لا يمكن، لأنه من دون الحياة لن يكون الموت، ومن ثمّ فأنا أكبر منك سنا».

قـال المـوت: «على العكس، مـاذا كان موجودا قبل أن تولد الحيـاة؟ فقط الفراغ والموت. أنا أكبر سنا منك بكثير جدا».

أدرك الشـاب الجالس بجوار النبع أن هذه المجادلة سوف تستهلك وقتا طويلا من دون أن تصـل إلى حل، ولكن احتراما للحياة والموت جلـس صابرا على صخرته وانتظر أن ينتهـي العطش بأحد العجوزين للتنازل عن بعض كبريائه. في النهاية، التفت الحياة إليه وقال: «حسـنا، أيها الشـاب، لقد سمعتنا نحن الاثنين فيما قلناه. لك أن تختار من منا أكبر سنا، الموت أم أنا».

شـعر الشـاب بالقلق من هذا الطلب، لأنه خشي أن يأخذ جانب أحد العجوزين فيحبط الحياة، بينما لو أخذ جانب الآخر قد يستفز الموت. ومن ثمّ أجاب بديبلوماسية:

> «لقـد اسـتمعت لكل ما قيـل، وكل منكما يتمتـع بالحكمة وتحدث بالحق. لا يمكن أن تكون هناك حياة من دون موت أو موت من دون حياة، ومن ثمّ فأنتما متساويان في العمر. ليس منكما من هو أكبر من الآخر. لا بد من أن تشربا كلاكـما». وبهذا القول، قدم للعجوزين إناء كبيرا مملوءا بماء النبع الصافي، وشربا كلاهما منه بلهفة.

تسود هذه النظرة إلى الموت، ليس فقط بين أبناء الهوسا، ولكن في كل مكان. الحياة والموت رفيقان يسافران معا عبر الزمن، ويشربان من الكأس نفسها. في مرحلة الشباب تسبق الحياة سريعة ساهية عن ظلها الفاني، ولكن بينما يكبر الإنسان، يقترب هذا الظل ويقترب حتى يلحق الموت به. هذه هي التجربة الإنسـانية الشـاملة. كثير من الكُتاب جلسـوا بجوار نفس النبع المجازي، شـاهدين على المنافسة بين الحياة والموت، وقدموا أحكامهم الخاصة. كتبت الشاعرة الأمريكية إميلي ديكنسون (1830 - 1886) تقول[3]:

الموت حوار، بين

الروح والتراب.

يقول الموت: «تلاشي» - تقول الحياة «يا سيدي

ستكون لي فرصة أخرى» -

وفي نغمة دينية مماثلة، نجد الشاعر الإنجليزي في القرن السادس عشر، جون دون (1572 - 1631) يعلن: «أيها الموت، لا تكن فخورا»[4]، فهناك حياة بعد الموت:

فترة نوم قصيرة تمر، ونستيقظ في الخلود

ولن يكون هناك موت بعد ذلك؛ أيها الموت، سوف تموت.

وبالقدر نفسه، يستلهم شاعر آخر النصوص الدينية وفي رهان مع شاعر آخر أيهما سـوف يكتب قصيدة أفضل حول الخلود[5]، كتب ديلان توماس شـاعر ولش (1914 - 1953) عن الموت باعتباره تحررا من الحياة الفانية:

والموت لن يكون له سلطان

الرجال الذين ماتوا عرايا سوف يتحدون

مع الرجل الذي تحمله الرياح والقمر الغربي؛

عندما تُجمع عظامهم نظيفة وتذهب العظام النظيفة،

سيكون لديهم نجوم عند المرفق والقدمين؛

رغم أنهم مجانين سوف يكونون عقلاء،

رغم أنهم غرقوا في البحر سوف يرتفعون مرة أخرى؛

رغم أن أحبابهم فقدوا، فالحب لن يفقد؛

والموت لن يكون له سلطان.

والفكرة نفسـها، أن الموت سـوف يُقهر لأنه سـيموت، عبر عنها الشـاعر الروماني سينيكا Seneca (تقريبا 4 ق.م - 65م)[6]، على رغم أنه رفض بإصرار فكرة وجود حياة بعد الموت:

بعد الموت، لا شيء هناك، ولا شيء، الموت:

هو الحدود القصوى لنفثة التنفس

دع المتعصب الطموح يرقد جانبا

آماله في الجنة، فإيمانه ليس إلا كبرياءه

نظرة سينيكا أقرب إلى نظرة العلم الحديث: الموت هو نهاية الحياة ولا شيء أكثر من ذلك. ولكن، الفضول العلمي يجعلنا نتساءل: «لماذا؟» لماذا لا بد من أن يلحق الموت دائما بالحياة؟ فعلى أي حال، هناك أنواع تعيش طويلا جدا حتى يبدو أنها خالدة تقريبا. وهذه الأنواع هي النباتات بشكل رئيسي، هذا أكيد، ولكن حتى بين الحيوانات، الموت يترك للحياة زماما أطول كثيرا في بعض الأنواع أكثر من أخرى. وفي نوعنا نحن، استطعنا أن نمدد هذا الزمام بنحو 15 دقيقة كل ساعة. ولهذا فإن الأدلة الثابتة تقول لنا إن طول الحياة قابل للتغيير، وإن توقيت الموت، مثل كل شيء آخر في الحياة، يمكن تغييره عن طريق التطور. وهنا يكمن لغز.

الانتخاب الطبيعي، محرك التطور والارتقاء، يفضل الأفراد الذين يتركون أكبر عدد من النسل، ومن ثمّ كيف يمكن للشيخوخة، التي تضعف الخصوبة، وتتسبب في تدهور الجسم، أن تتطور؟ لماذا يسمح الانتخاب الطبيعي بالشيخوخة؟ لماذا لم يحل الانتخاب الطبيعي المشكلة ويجعل الأفراد في كل الأنواع الحية خالدة؟ من العلماء الذين كانوا أول من سأل هذا السؤال في القرن التاسع عشر البيولوجي الألماني أوغست فايزمان August Weismann (1834 - 1914). رأى فايزمان أن التطور يفضل الشيخوخة والموت لأنهما يفيدان الأنواع الحية بإزالة الأفراد البالية، مما يخلي الطريق للأفراد المملوءة بالشباب والحيوية[7]. ولسوء الحظ، كانت هذه الفكرة الجذابة ظاهريا معيبة من ثلاثة جوانب، كما اكتشف فايزمان نفسه في النهاية.

أولا، مشكلة أن الانتخاب الطبيعي لا يعمل من أجل مصلحة الأنواع الحية، وإنما يعمل على العكس من أجل الأفراد، مفضلا أولئك الذين تؤدي صفاتهم الموروثة إلى جعلهم يتركون أكبر عدد من النسل. إن الانتخاب الطبيعي لمصلحة الأفراد قد يفضل أي بديل يتضمن التضحية الخالصة من أجل مصلحة النوع. ولكي ندرك سبب ذلك، فلنتخيل مجموعة من الناس يقوم العجائز منهم بالتضحية بأنفسهم، كما تصوّر فايزمان، من أجل مصلحة النوع. سوف تظهر إن آجلا أو عاجلا طفرة لدى فرد يحمل جينا دفاعيا ضد التضحية بالنفس. ولأنه يعيش وقتا أطول، فإن هذا المتحور سيتمكن من ترك ذرية أكثر عددا من أي فرد آخر يضحي بالنفس، وعلى مدى أجيال قليلة سوف تتحول التضحية بالنفس إلى موضة قديمة بالية.

وثانيا، هناك مشكلة مع فكرة أن الكائنات تبلى أو تتآكل كأنها آلات. لماذا تستطيع العمليات الحيوية أن تقوم ببطولات مدهشة من التطور مثل تحويل بيضة إلى دجاجة، ثــم تجد صعوبة في إصلاح الدجاجة عندما تكبر؟ ومن ثم فإن الشـيخوخة لا يمكن أن تكــون مجرد أن الكائنات تبلى بســبب غياب الصيانة والإصـلاح، على رغم أن ذلك قد يحــدث من خلال الإهــمال. ومن ثمّ، إذا كانت الكائنات تبــلى في الظاهر، فإن هذا لا يفسر الشـيخوخة على الإطلاق، ولكنه يغير السـؤال إلى: لماذا يفشل الكائن العجوز في إصلاح نفسه على رغم أن كائنا أصغر يستطيع أن يفعل ذلك؟

هذا السـؤال يكشــف عن المشـكلة الثالثة في نظرية فايزمان: إنهــا دائرية. فهي لا تفسر كيف تنشــأ الشـيخوخة من نقطة بداية حيث لم تكــن موجودة أصلا. وعلى العكــس، تفترض النظرية أن الشـيخوخة موجودة. وجادل فايزمــان بأن التخلص من الأفراد البالية بسبب السن سوف يفيد النوع، لكن هذا لا يفسر لماذا يبلى الأفراد بسبب الســن في المقام الأول. ومن ثمّ فإننا نعود إلى السـؤال الأصلي: لماذا يتســامح الانتخاب الطبيعي مع الشيخوخة؟

كان الشــخص الأول الذي يخرج بتفســير تطــوري مقنع وواضح هــو البيولوجي البريطــاني بيتر مداور (1915 - 1987) Peter Medawar، الذي عالج الموضوع في مقال نُــشر بمجلة مغمورة في العام 1946، ثم أعاد تناول أفكاره بشــكل أكثر تكاملا في كتاب نــشر في العام 1952 تحت عنــوان An Unsolved Problem in Biology (مشــكلة غــير محلولة في علم البيولوجيا)[8]. وربما لو أن مداور وضع عنوانه «مشــكلة حُلت في علــم البيولوجيا»، لاجتذب اهتماما أكثر في ذلك الوقــت، لكنه يقول في مذكراته تحت عنــوان Memoirs of a Thinking Radish (مذكــرات فجلة مفكــرة) إنه كان فقط يجرب بحث التطور من أجل التســلية الفكريــة. وكان في ذلك الوقت يعمل متخصصا في علم المناعة، إن جاز القول، وقد أدت اكتشــافاته في هذا المجال إلى نيل جائزة نوبل في العام 1960. وكان يستحق جائزة نوبل ثانية لحل المشكلة التطورية بتفسير السبب الذي يجعلنا نشــيخ. وقــد قابلت بيتر مداور بنفسي، وإن كان من مســافة بعيدة وأنا في الصفــوف الخلفية لقاعــة محاضرات، في العام 1979. وفي ذلــك الوقت، كان يتنقل في كرسي متحرك وقد أقعدته ســكتة دماغية. وأصبح تجســيدا مأســاويا لجدله الخاص بكيفية تطور الشيخوخة.

وبرهان مداور بسـيط وذكي، وعلى عكس نظرية فايزمان متسق تماما مع الانتخاب الطبيعي. تخيل مجموعة من الناس لا يوجد بينهم شـيخوخة، حتى إن معدل الوفيات لا يزيـد مـع التقدم في العمر، وفي هـذه المجموعة ينتج المـوت بالكامل عن حوادث عرضية. فإذا كان معدل الميلاد ومعدل الوفيات لا يتغيران بمرور الوقت، فإن مثل هذه الجماعة سـوف تصل إلى تركيبة عمرية يسود فيها الشباب. سوف يكون الموت الطارئ وحده ضمانا بأن عدد الباقين سـوف يتناقص مع التقدم في السـن. والتناقص المطرد في صفوف كبار السن يحدث ببساطة لأنه كلما عشت أكثر، كانت فرص تعرضك للحوادث المميتة أكثر. والآن، تخيل أن كل فرد، منذ سن المراهقة حتى كبار السن، يمكن أن يرزق بأطفال. تقدم إلى الأمام جيلا، واسـأل كل شـخص في هذا الجيل كم كان سـن والديه عندما ولد (الأطفال). سـيكون معدل السـن شابا، والسـبب هو أن معظم أفراد هذه المجموعة شباب.

كانـت فكـرة مداور البصيرة – ولا بـد من أن نقول إنها دُعمت ببعض الإشـارات القويـة من عبقري آخر هو جيه. بي. إس. هالدين (1892 - 1964) J. B. S. Haldane – كانت هذه الفكرة هي أن الحالة التي سـبق وصفها سـوف تؤدي إلى تراكم طفرات وبيلـة تظهر آثارهـا في وقت متأخر من الحياة. وذلك ممكـن لأن مثل هذه الطفرات ستمرر إلى الأطفال قبل أن تصيب آثارها آباءهم. وبالتباين، الطفرات التي تظهر آثارها مبكرا يمكن أن تؤدي إلى إضعاف القدرة على الإنجاب في الآباء، وبالتالي تقلل من فرصة نقلها إلى الأجيال المقبلة.

هنـاك مثال واضـح للطفرة متأخرة التأثـير في الجين المفرد المعيب الذي يسـبب داء هنتنغتـون، والذي لا تظهر آثاره من الخلـل العصبي neurodegenerative حتى يصل المرضى إلى الخمسـينيات من العمر. وقد ورث المغني الشعبي الأمريكي والناشط السـياسي وودي غوثـري (1912 -1967) Woody Guthrie هـذا الجين عن والدته، وعندمـا ظهرت أعراض هذا المرض عليه كان قد أنجب سـبعة أطفـال على الأقل. أما الصحة السـيئة الخاصة ببيتر مداور التي قد يكـون لها أصل جيني، وربما لا، فهو أيضا أكمل أسرته بأربعة أطفال قبل إصابته بأول ضربة دماغية.

وتحـدث في وقت متأخر مـن الحياة أيضا أمراض عصبية أخرى أكثر انتشـارا مثل مرض باركينسون وألزهايمر، وكذلك أمراض أخرى مثل السكتة الدماغية وأمراض القلب والأوعية الدموية والسـكر. ودور الطفرات الوراثية في هذه الأمراض أقل وضوحا بكثير

منهـا في مرض هنتنغتون، ولكن حتى لو كانت الوراثة تؤدي دورا صغيرا - على سـبيل المثـال، من خـلال تأثير الجين أبـوي APOE الذي أشرنا إليه في الفصـل الرابع - فإن الطفرات الناتجة سوف تتراكم بما لا يدع فرصة للانتخاب الطبيعي.

وقـد بدأ البشر يتجهون حديثا إلى تكوين أسرهم في وقت متأخر من حياتهم. هذا التأخير قد يتسـبب في أن يبدأ الانتخـاب الطبيعي في العمل ضد الأليلات الضارة، مثل الأليلة أبوي ε4، التي كانت في السـابق تقوم بفعلها الضار في وقت متأخر من الحياة للتأثير على التناسـل. وهكذا، يمكن أن يتوقع المرء أن يبدأ تواتر الأليلة ε4 في التناقص حيث يمكن العثور عليها بشـكل متزايد في ضوء الانتخاب الطبيعي وهو يتقدم بآلياته للتعمق في إطالة مدة حياتنا الإنجابية[9].

وباختصار، كانت فكرة مداور هي أن قدرة الانتخاب الطبيعي على تغيير المستقبل الجينـي تقل مع تقـدم عمر الأفراد، وهـذا بطبيعته يتيح للطفرات التي تتسـبب في الشيخوخة أن تتراكم على مدى الزمن التطوري. ويمكن أن نقول إن الانتخاب الطبيعي يتقاعد مع التقدم في السن.

تقـدم بيتر مداور بمجادلته خطوة أخـرى، موضحا أن بعض الطفرات التي لها آثار نافعة على الصحة والإنجاب في أثناء مرحلة الشباب، ربما يكون لها تأثيرات ضارة في كبر السـن. مثل هذه الطفرات مزدوجة التأثير قد تسـارع من تطور الشيخوخة لأنها ربما تكون في الواقع مفضلة لدى الانتخاب الطبيعي وليس مجرد أنها تتراكم على نحو سلبي. هذه الجينات مزدوجة التأثير التي لها فوائد إنجابية في مرحلة الشباب ولكنها ذات آثار ضارة صحيا في كبر السن، يمكن مقارنتها بأرجوحة الميزان التي يلعب بها الأطفال، حيث تُمثّل الحياة بلوح من الخشـب يصل بين الشـباب وكبار السـن. يؤدي رفع أحد طرفي الأرجوحـة إلى خفض الطـرف الآخر. فالانتخاب الطبيعي يرفع الشـباب، لكنه لا يبالي بالغوص في السن المتقدم الذي ينتج عن ذلك في الطرف الآخر من اللوح.

وتتعلق بالجهاز المناعي مجموعة رئيسـية من الأمـراض التي تصيب البشر عندما يتقـدم بهم العمـر[10]. يعمل الجهاز المناعـي جيدا في مرحلة الشـباب، ويحمينا من الإصابـات ولـه قيمة واضحة في البقـاء. ويعمل التطعيم، الذي خفـض معدل وفيات الأطفـال بنسـبة دراماتيكية خلال المائة سـنة الأخيرة وزاد من معـدل العمر المتوقع، يعمل عـلى تجهيز الجهاز المناعي لمحاربة فيروسـات وبكتيريا معينـة قبل أن تصيب

الإنســان. ولكن عندما يتقدم العمر بالإنســان، يمكن أن يتحول الجهاز المناعي ليصبح شديد الحساسية ومعرضا للتســبب في التهابات في المفاصل ينتج عنها الإصابة بالتهاب المفاصل الروماتويدي.

هناك أدلة جينية على أن الطفرات التي تزيد الاســتعداد للإصابة بالتهاب المفاصل الروماتويــدي كانت مرجحــة في الواقع من خلال الانتخاب الطبيعــي في أثناء تاريخنا التطــوري الحديث[11]. هذا الاكتشــاف يعطي إيحاء قويا بــأن الطفرات المعنية كانت مزدوجــة التأثير ولا بد من أن لها آثارا مفيدة في مرحلة الشــباب. وليس من المعروف متــى بدأ الاختيار، ولكن ربما كان قدوم الزراعة منذ عشرة آلاف ســنة حافزا له، حيث أنها عرّضَت البــشر للعديد من الأمراض الجديدة[12]. زادت الزراعة أيضا بدرجة هائلة من الأحوال التي يمكن أن تنتج اختيارا قويا للطفرات التي تحسِّن من استجابة الجهاز المناعي للأمراض، بصرف النظر عن أي عواقب قد تحدث عندما يتقدم العمر.

تابع البيولوجي الأمريكي جورج سي. ويليامز (1926 - 2010) George C. Williams فكــرة الطفــرات التي لها آثار مفيــدة في وقت مبكر من الحياة، وآثــار وبيلة فيما بعد، عن طريق اســتنتاج سلســلة من التكهنات التي قدمتها هذه الصيغة من نظرية مداور التطورية حول الشــيخوخة[13]. والواقع أن التكهنات نفســها تنطبق بالقدر نفســه على نظرية تراكم الطفرات الأبســط عند مداور. فأولا كان التكهن بأنه لكي تنشأ الشيخوخة، لا بــد من أن يحدث في أثناء تكويــن الجنين فصل بين الخط الجنسي germline والخلايا الجســدية soma. ويبدو تعبير «الخــط الجنسي» «germline» كأنه فرع غير صحي من فروع مترو الأنفاق في نيويورك، لكنه في الواقع الخط السلالي للخلايا في الجسم الذي ينتج البويضــات والحيوانات المنوية. أما الخلايا الجســدية فهي بقية خلايا الكائن الحي. ولأن الخط الجنسي هو المسار الذي تنتقل عن طريقه الجينات إلى الأجيال المستقبلة، فإن أي طفرة تضعف الخلايا الجنســية بأي طريقة ســوف تؤدي إلى فناء النوع نفسه. الأمر على العكس بالنســبة إلى الطفرات التي تدمر الخلايا الجســدية لو كان تأثيرها لا يحدث إلا بعد حدوث التناســل. ومن ثم فإن الانتخاب الطبيعي ســوف يتساهل بالنسبة إلى الآثار الضــارة للطفرات التي تتســبب في الشــيخوخة فقط إن كان الخــط الجنسي محميا من تأثيرهــا. ولاحظ أن هذه الطفرات تنتقل في خلايا الخط الجنسي، لكن تأثيرها لا يظهر إلا في الخلايا الجسدية.

والفصل بين خط الخلايا الجنسية والخلايا الجسدية طبيعي في معظم الحيوانات، ومن ثمّ تتكهن نظرية مداور بأن الشيخوخة يمكن أن تنشأ في هذه الحيوانات. ولكن، لا يوجد هذا الفصل بين الخط الجنسي والخلايا الجسدية في النباتات. فالبيض وحبوب اللقاح في الزهرة والخلايا التي تصنع الأوراق والفروع التي تتصل بها كلها لها أصل واحد من الخلايا المريستمية meristem cells التي صنعت البرعم الذي نبتت كلها منه. ومن ثمّ، احتج ويليامز بأن الطفرات التي تتسبب في الشيخوخة لا يمكن أن يرجحها الانتخاب الطبيعي في النبات. وهذه الحجة تفسر الحقب الهائلة التي تستطيع أن تعيشها النباتات، وبعض الحيوانات الشبيهة بالنباتات، مثل المرجان (سبق وصفه في الفصل الخامس). وهناك نباتات، مثل النباتات الحولية، تشيخ بوضوح، ولكن لا بد من أن دورة حياتها تطورت بآلية لا تختص بطفرات مزدوجة التأثير أو تراكم الطفرات. وسوف نلقي نظرة على بعض النماذج المثيرة في الفصل التالي.

وهناك حالة أخرى ضرورية لكي تتسبب الطفرات في إحداث الشيخوخة، وهي أنه ينبغي أن يتناقص عدد النسل المنتج كلما ازداد عمر الكائن. وهذه هي الحالة التي نألفها خاصة مع الإنسان ومع الحيوانات المستأنسَة، مثل الكلاب والماشية، ومن ثمّ قد تبدو عادية، ولكن ربما يكون هناك أنواع حية تبلغ المليون على الكوكب، كل منها يختلف قليلا، وبالتالي لا بد من أن نكون على حذر من أن نطلق على أي شيء أنه «عادي». هناك أنواع من الحيوانات والنباتات تتميز بنمو لا يتوقف، ولهذا فهي قادرة على أن تكبر وتكبر مع مرور السنوات، الأمر الذي ينتهك تلك القاعدة. أرجوحة الميزان في هذه الأنواع متوازنة تماما بسبب العدد الكبير من النسل الذي ينجبه الآباء كبار السن، وهذا العدد يجعل الانتقاء الطبيعي لا يلجأ للتضحية بهم تفضيلا لميزة الشباب. وربما يكون النمو بلا توقف، وما ينتج عنه من خصوبة متزايدة مع السن، هو السبب في أن الأشجار المعمرة، وثنائيات الصدفة مثل المحار الأيسلندي من بين الحيوانات، تعيش مثل هذا العمر عظيم الطول.

تطور الشيخوخة يدل على أن الانتخاب الطبيعي لا يهتم إطلاقا إلا بنجاح عملية التناسل. يلقي هذا الاستنتاج الضوء على لغز تطوري آخر: لماذا تتوقف الخصوبة لدى النساء عند الخمسين؟ يحدث انقطاع الحيض حول هذه السن عند جميع شعوب البشر. وتتناقص خصوبة الرجال أيضا بكبر السن، لكنها لا تنقطع فجأة مثلما يحدث

مع النســاء. ومما يضيف إلى هذا اللغز، لا يحدث انقطاع الحيض في أي من أقاربنا من الرئيسيات؛ فأنثى الشمبانزي على سبيل المثال تظل تنجب حتى نهاية حياتها. ومن ثمّ، يبدو أن انقطاع الحيض، على عكس الشــيخوخة، وقف على البشر. ومن الممكن تغيير انقطــاع الحيض إلى العكس بالعلاج الهرموني. في الهند، في العام 2008، أنجبت ســيدة تدعى راجو ديفي Rajo Devi وهي في سن السبعين بعد عملية حقن مجهري[14]. كل هذه الحقائق توحي بقوة بأن توقف الطمث ليس مجرد أثر ثانوي للانتخاب الطبيعي أو نتيجة حتمية للشــيخوخة، ولكن المفارقة أنه لا بد قد نشــأ لأنه يضفي، بطريقة ما، ميزة إنجابية.

وحيــث إن انقطــاع الحيض يوقف عمليــة الإنجاب، لا يمكن لــه أن يضفي ميزة إنجابية ويساعد على نقل الجينات المرتبطة إلا إن كان يفيد الأطفال الموجودين للمرأة أو أحفادهــا. وفضــلا عن ذلك، لا بد من أن يكون حجم هــذه الفائدة أكبر من تكلفة النجــاح الإنجابي في التوقف عن إنجاب مزيد من الأطفال لــدى المرأة. وبعبارة أخرى، عندما يبحث الانتخاب الطبيعي المحصلة النهائية، فإن الفائدة الخالصة، عندما تُحسب بأرقام النســل، لا بد من أن تقع مع توقف الطمث، وليس مع الاســتمرار في الإنجاب. وهناك عاملان يؤثران في هذه الحســبة: الأول، كم عدد الأطفال المتوقع أن تنجح المرأة في تربيتهم بعد ســن الخمســين، وثانيا، أي فرق يمكن أن يحدث لبقاء وتناسل أطفالها الموجودين لو ساعدتهم بدلا من قيامها هي نفسها بمزيد من الإنجاب.

تعتمد الإجابة عن هذه الأســئلة على الأحوال الصحية والاجتماعية السائدة، والتي تحسنت كلها في الفترة الأخيرة، ولكن مع تذكُّر هذا التحذير، لا يزال من الممكن أن نضع تقديرا لكيف كان يمكن أن تتكدس الأعداد في ماضينا التطوري. تنجب معظم النســاء أغلبية أطفالهن قبل الخمســين بفترة لا بأس بهــا، وهناك مخاطر من الإنجاب في هذه الســن. يزداد خطر وفاة الأم في أثناء الولادة مع كبر سن الأم، وكذلك يزداد خطر ولادة أطفال مصابين بمتلازمة داون [ما يُسمى بالطفل المنغولي].

ومــن الصعــب الحصول على بيانات حــول مثل هذه الأرقام لأكــثر من نحو 150 ســنة مضت، ولكن هناك دراسة مهمة تســتفيد من الهوس الإنجليزي الدائم بزيجات ومفروشــات طبقتهم الأرســتقراطية لمتابعة ســجل تكاثرهم منذ 1200 سنة[15]. ومن بين الســيدات والسادة على السواء، عاشت الشــخصيات البارزة أرباب كبرى العائلات

عمرا أقصر، خاصة في الفترة ما قبل العصر الحديث، قبل 1700 ميلادية. وتقريبا نصف السيدات اللائي عشـن حتى 81 سنة لم يرزقن بأطفال على الإطلاق. وحتى إذا تغاضينا عن الموت في أثناء الولادة، كما ينبغي بالطبع مع الآباء، فإن هذه البيانات والدراسـات الأخـرى تبين أن إنجاب أطفال كانت له بالضرورة تكلفة من طول الحياة طوال معظم التاريـخ البشري. فإذا أثرت هذه التكلفة على الأرسـتقراطيين، فمن المؤكد أنها كان لها تأثيرها على الفلاحين الذين يعيشون حياة أصعب كثيرا.

توحي هذه البيانات بأن مخاطر إنجاب مزيد من الأطفال بعد سن الخمسين يمكن أن تفوقها منافع عدم الإنجاب في هذه السن. فعند بلوغ هذه المرحلة من العمر، تكون أكبر بنات الأم في مرحلة إنجاب أطفالها هي، ومساعدتهن في تربية هؤلاء الصغار يمكن أن يزيـد عدد الأحفاد الذين يسـتطيعون البقاء، وربما عدد الذين سـيولدون. وهناك بعـض الأدلة التـي تدعم هذه النظرية التـي يمكن أن نطلق عليهـا «فرضية الجدة» لتطور توقف الحيض. اسـتخدمت إحدى الدراسـات لقريتين في غامبيا، غرب أفريقيا، البيانات التي جمعت قبل إتاحة الأجهزة الطبية هناك، واكتشـفت أن الأطفال في عمر من سـنة إلى سـنتين الذين كانت لديهم جدة لأمهم في العائلة كانت فرصتهم في البقاء ضعف فرصة الأطفال الذين لم تكن جدة أمهم في العائلة[16]. واستخدمت دراسة أخرى سجلات الكنيسة للمواليد والوفيات في الفترة ما قبل العصر الحديث في فنلندا، ووجدت أن الجدات اللائي عشـن بعد الخمسـين كان لهن أحفاد أكثر عـددا من أولئك اللائي لم يعشـن حتى ذلك العمـر[17]. ولم يكن هناك تأثـير لبقاء الأجداد، سـواء في غامبيا أو فنلندا، على بقاء الأطفال أو على عدد الأحفاد[18]. ربما يفسر ذلك السـبب في أن النساء يعشن أطول من الرجال، فمن الواضح أن الحسابات الغشيمة للانتخاب الطبيعي تعتبر الأجداد زائدين على الحاجة. من اللافت للنظر ندرة الرجال بين المعمرين.

عـلى رغم أن انقطـاع الحيض لا يحـدث في أي نوع آخر من الرئيسـيات، فهو لا يقتصر بالكامل على البشر. إنه يحدث في مجموعة أخرى من الثدييات: الحيتان المسننة toothed whales. تتوقـف أنثى حوت الأوركا (الحـوت القاتل) عن الإنجاب في نحو الأربعـين من العمر، على رغم أنها قد تعيش حتى التسـعينيات مـن عمرها. أما ذكر الأوركا فهو مثل ذكر الإنسـان، قادر على الإنجاب طوال عمره، على رغم أنه، أيضا مثل الإنسـان، لا يعيش مثلما تعيش الإناث. ومما يسـتحق الذكر أن دراسـة أجريت على

حيتان الأوركا التي تعيش بالقرب من شـواطئ الشمال الغربي للولايات المتحدة وكندا، ووجـدت أن تلك الحيوانـات، التي تعيش طوال عمرها في مجموعات عائلية تسـمى بالقطعـان، تعيش أفضل كثيرا، حتى بعد البلوغ، إذا كانت أمهاتها على قيد الحياة مما لـو كانت الأم قد ماتت. وكان هذا التأثير قويا على وجه الخصوص بالنسـبة إلى الأبناء الذكور، الذين، حتى في سـن الثلاثين أو أكثر، عانوا من زيادة بلغت أربعة عشر ضعفا في الوفيـات في العام التالي لوفـاة الأم مقارنة بالذكور التي عاشـت أمهاتها[19]. وليس معروفا كيف تساعد الأمهات الأبناء الذكور البالغين على البقاء، لكن مزيدا من الأبحاث المستقبلية في سلوكيات حيتان الأوركا قد يكشف لنا الإجابة عن هذا اللغز.

ما الشيء المشـترك بين الإنسـان وحيتان الأوركا والذي قد يتسـبب في هذا التطور المسـتقلّ الخاص بانقطاع الحيض في مثل هذين النوعين المختلفين من الثدييات؟ يبدو أن ثمـة أهمية لخاصيتين مشـتركتين في خلق الأحوال المطلوبة لكي تسـتطيع أنثى بعد مرحلة الخصوبة أن تسـاعد على زيادة النجاح الإنجابي لنسـلها، سواء كجدة (في حالة الإنسان) أو كأم (في حالة حيتان الأوركا). الخاصية الأولى هي أن البشر والحيتان كليهما يعيشـان حياة طويلة. لا يمكن إلا في الحيوان طويل العمر بشـكل اسـتثنائي أن تعيش الأنثى وقتا طويلا بما يكفي لمساعدة أجيال تالية على الإنجاب الناجح.

أمـا الخاصية المشـتركة الثانية، فهي أن كلا من الإنسـان وحيتان الأوركا يعيش في جماعـات عائلية تضـم أجيالا متعددة - قـد يضم قطيع الأوركا حتى خمسـة أفراد. وتخلق العائلات البشرية وقطعان الأوركا الأحوال الاجتماعية التي فيها تكون المساعدة المقدمة من الأكبر إلى من هم أصغر، هي في ذات الوقت مساعدة على نحو غير مباشر في نقـل جيناتها نفسـها إلى الأجيال المسـتقبلة من خلال الأقارب. ولـولا هذا الهيكل العائـلي المتماسـك جيدا، ما كان الانتقـاء الطبيعي ليقوم بترجيح الأنثى التي تسـاعد الآخرين على حسـاب اسـتمراريتها هي نفسـها في التكاثر، وما كانت لتحدث الطفرة المؤدية لانقطاع الطمث[20].

أنتجت المعركة الدائمة بين الجنسين سحابة من التحيز والفكاهة حول مدى معاناة النسـاء والرجال من سوء الصحة. وهناك دعابة منتشرة - ربما هي حتى إدراك مشترك - بأن الرجال يحولون أقل ألم إلى دراما لجذب الانتباه. لكن الدراسـات المسـحية حول الصحة السـيئة عند النسـاء والرجال تروي لنا قصة مختلفة ومفارقة حادة. حيث إن

معدل الوفيات أعلى بين الرجال عن النساء في جميع الأعمار بالنسبة إلى أعلى اثنتي عشرة حالة من أسوأ الحالات الصحية الرئيسية مثل السرطان وأمراض القلب والأوعية الدموية. ولكن النساء لديهن معدل أعلى من الرجال في الأمراض الوظيفية، وزيارات الأطباء، والبقاء في المستشفيات. وعند السؤال عن الصحة في أثناء المسح، يقول الرجال إنهم في صحة أفضل مما تقول النساء من العمر نفسه، ولكن معدلات الوفيات تبين أن النساء هن الجنس الأكثر متانة وقدرة على التحمل[21]. ويكبر النساء والرجال بالمعدل نفسه، لكن الخط الأساسي أو معدل الوفيات الأوّلي أقل عند النساء من الرجال. وإذا أردت، بطريقة ذكورية نموذجية، أن أعبر عن الحالة على نحو دراماتيكي مبالغ فيه، فأقول «تولد النساء للمعاناة، ويولد الرجال للموت».

على رغم أن انقطاع الحيض يبدو ظاهرة تطورية فريدة، فإن العمليات المؤدية إليه ليست كذلك. في مقدمة هذه العمليات المبادلة التي يجري فيها التنازل عن ميزة الإنجاب مقابل البقاء. هذه المبادلة ليست امتيازا فريدا قاصرا على الأرستقراطية البريطانية؛ في الواقع إنها موجودة أيضا في الخميرة، والنباتات، والديدان، وذباب الفاكهة، والفيروسات[22]، وفي الواقع، موجودة في كل نوع كان موضوعا لبحث أي شخص في أي وقت[23]. ألقِ بالشبكة على اتساع العالم، وستجد أن المبادلات الخاصة بنوع أو آخر موجودة في كل مكان، بداية من الشراهة - «لا يمكنك أن تأخذ كعكتك وتأكلها أيضا» - حتى الموسيقى. وقد لخص الموسيقي المعاصر أرنولد شوينبرغ فنه قائلا إنه يتطلب توازنا بين «طلب تكرار المحفزات الممتعة، والرغبة المضادة في التنوع والتغيير»[24].

في ميزان الانتخاب الطبيعي، يُقاس التوازن بين البقاء والإنجاب بوحدات تقيس الإسهام في الأجيال المستقبلة، والتي يشار إليها بتعبير «اللياقة». ولا ينبغي أن نخلط اللياقة التطورية أو الداروينية بذلك النوع الذي تكتسبه بالانتظام في الذهاب إلى النادي لممارسة الرياضات البدنية. وقد قام عالم البيولوجيا التطورية جون ماينارد سميث John Maynard Smith، الذي كان نظره ضعيفا للغاية حتى أنه كان يضع نظارة بعدستين سميكتين للغاية، قام بشرح هذه النقطة بفصاحة بالغة لتلامذته. كان قد اعتبر غير لائق للخدمة العسكرية في الحرب العالمية الثانية نتيجة ضعف بصره، وكان يمزح بأن هذا العيب ربما أنقذ حياته، حيث إنه رفع «لياقته» الداروينية.

تفرض المبادلات ثمنا للحصول على حياة أطول لدى الربداء الرشيقة المتحورة، والثمن هو لياقة أقل. في ديدان التجارب المعملية ذات الطفرة في الجين داف - 2 وفي

الديدان من النوع البري، اختفت المتحورات ذات الحياة الأطول فقط بعد ثلاثة أجيال لأن إنتاجها من البيض في الحياة المبكرة كان أقل من الديدان البرية[25]. وهناك جين آخر من جينات الربداء الرشيقة، ويسمى الجين سي إل كيه - 1 clk - 1، وهو معطل بطريقة مماثلة[26]. هذه النتائج أمثلة لجزاء اللياقة التي تُكتسب بالإنتاج المبكر (انظر الفصل الثاني). يُمتدح الرسفيراترول Resveratrol، وهو أحد المكوِّنات النباتية، لأنه مصدر للآثار المفيدة لشرب كميات متواضعة من النبيذ الأحمر. وقد عاشت ديدان الربداء الرشيقة فترة أطول عندما غُذِّيت بالرسفيراترول، لكنها أيضا أنتجت كمية أقل من البيض في حياتها المبكرة[27]. وإنه لأمر مشكوك فيه ما إذا كان هذا التأثير سيثير قلق محبي النبيذ الأحمر أكثر من المخاطر الصحية المعروفة جيدا لإدمان الكحول.

اكتشف جون ماينارد سميث (صاحب النظارة ذات العدستين السميكتين) منذ أكثر من 50 سنة أن ذباب الفاكهة المتحور الذي تنقصه المبايض يعيش فترة أطول كثيرا من الذباب البري، مما يدل على أن إطالة الحياة لها ثمن يُدفع من التكاثر[28]. وقد أكدت تجارب أخرى فيما بعد مع ذباب الفاكهة والربداء الرشيقة، أن الخلايا الإنجابية تنتج إشارات كيميائية تقلب المفاتيح الجينية في المسارات الجزيئية التي تتحكم في طول الحياة[29]. إذن، فالمبادلات مثل طول الحياة وانقطاع الطمث، تجري تحت تحكم جيني، لكن الفيصل النهائي في كيف ينبغي أن يكون ترتيب المفاتيح هو تأثيرها على اللياقة. هذا التأثير، بدوره، يعتمد عادة على البيئة. قد تبدو دودة ذات جين داف - 2 متحور كأنها فائزة في صحن المختبر، لكنها تنهزم تماما أمام النوع البري في البيئة الطبيعية للتربة[30]. وربما يدفع أرستقراطي بريطاني يعيش في العصور الوسطى ثمن إنجاب العديد من الأطفال بالموت مبكرا، بينما في الأحوال المحسَّنة للقرن التاسع عشر استطاعت الملكة فيكتوريا أن تلد تسعة أطفال وتعيش حتى 81 سنة. ومن المثير للاهتمام أن الحيوانات في حدائق الحيوان تُربى وتدلل مثل العائلات الملكية، وفي مثل هذه الأحوال المحببة لا يظهر التأثير الضار للتكاثر على طول حياة الأنثى كما نراه في الحيوانات الموجودة في الطبيعة[31]. وينبغي ألا نشعر بالدهشة من أن البيئة لها كل هذه الأهمية، لأن اللياقة الداروينية، على أي حال، تكون أعلى عندما يكون الكائن متكيفا مع بيئته. مثل هذا التكيف يمكن أن يرجح تصرفات غريبة بدرجة مدهشة، ومنها التكاثر الانتحاري، كما سوف نرى في الفصل التالي.

7

تضحية سميلي: الانتحار

جونو: المحك الأهم هو المتعة

التي يمدني بها الانتقام

الحب فقاعة نعاني مشقة في الحصول عليها

وتتلاشى بمجرد امتلاكها

ويليام كونغريف، SEMELE (سميلي)،

الفصل الثاني

«إن أحادية الإنجاب أسلوب حياة غريب لكنه كاشف. إنه الاستعراض المطلق الذي يكشف كيف أن كلفة التكاثر تحد من مدة الحياة، وكيف أن الأحوال في البيئة قد تقود إلى تطوير سلوك إنجابي متطرف ويتسم بالمفارقة»

على الرغم من أنه مات في أرض أخرى، وقبل ألف سنة من بناء دير وستمنستر، فإن روح الشاعر الروماني أوفيد (43 ق.م. - 17 م) تسكن المكان في أشكال مجتمعة من تراث الشعراء الذين دفنوا ويجري إحياء ذكراهم هناك. كان العمل الذي خلد اسم أوفيد هو قصيدته الطويلة Metamorphoses (التحولات، أو مسخ الكائنات). تبدأ هذه القصيدة بخلق الكون وتنتهي في زمن أوفيد، ومن ثمّ فإن موضوعها الأساسي الخاص بالتحولات المتكررة هو نوع من التاريخ التطوري للطبيعة، وإن

كان تاريخـا أسـطوريا. وفي خاتمة تتحدى بصفاقةٍ الأرباب والإمبراطور أغسـطس، الذي نفاه من روما، يقول أوفيد إنه الآن وقد اكتملت قصيدته، لا شيء يمكنه تدمير عمله، ولا حتى انتقام جوبيتر، وأنه مستعد للموت متى يأتي، لأنه يعلم أن قصيدته التحولات سوف «تجرفني إلى الخلود، أعلى من كل النجوم. ولن يُنسى اسمي أبدا». ويضيـف: «في كل العصور، لو كان للشـعراء قدرة على التنبؤ بالحقيقة، فسـوف أعيش في شهرتي»[1]. وكان أوفيد على حق.

منذ حكايات كانتربري لتشوسر إلى عاصفة شكسبير وفرانكنشتاين ماري شيلي، نجد الأدب الإنجليزي مشـبعا بتأثير تحولات أوفيد، التي يعيد فيها رواية التحولات الانتقاميـة غالبا التي أنزلتها الآلهـة الإغريقية على من ضايقها من البشر الفانين[2]. رفض نرسيسـس المغرم بنفسه حب الربة إكو فتحول إلى زهرة. وكان أكتيون خارجا للصيـد ذات يوم عندمـا صادف أن مر على ربـة الصيد، ديانا، تسـتحم عارية في غديـر بالغابة. ولـكي تتأكد الربة ديانا أن أكتيون لن يخبر أحـدا بما رآه، حولته إلى وعـل، وإذا بكلابه نفسـها تمزقه إربا. وهناك تحول أكـثر لطفا وهبته الربة فينوس للمثـال بيغماليـون، الذي وقع في غـرام تمثال من صنع يديـه - امرأة منحوتة من العاج - فقامت فينوس، إلهة الحب، بمنحها الحياة استجابة لقرابين بيغماليون عند مذبحهـا. وربمـا كانت هنرييتا، دوقة مارلبورو، تفكر في هـذا التحول عندما كلفت بصنـع التمثال العاج الآلي لحبيبها ويليام كونغريف والذي اعتادت أن تتحدث إليه بعـد موته. ومن بين أعـمال هذا الكاتب غزير الإنتاج مقطع شـعري لقصة أوفيد حول مصير سـميلي، والتي استخدمها المؤلف الموسيقي هاندل ليبرتو لنشيد علماني (أي في الواقع، أوبرا)[3].

كانت سـميلي (وتُنطق على وزن إميلي) ابنة كادموس، مؤسـس وملك مدينة طيبـة الإغريقية. وهي مصورة على الأواني الخزفية اليونانية القديمة، ولكن قصيدة أوفيد هي أقدم نسـخة عاشت حتى يومنا هذا من قصتها. في الأسطورة اليونانية، كان أهالي طيبة دائما يجتذبون انتباه الآلهة، خاصة جوبيتر (والمعروف أيضا باسـم «جوف» Jove)، الذي كان مولعا بالنساء من ذلك المكان. ولجوبيتر صورة واضحة: لقد سـبق أن أغرى خالة سـميلي، واغتصب إحدى جداتها. ومن ثمّ، عندما تُظهر سـميلي اهتماما غير صحي بالعبادة عند مذبح جوبيتر، ترى زوجته جونو في الأمر

شــذوذا. وبــكل تأكيد، يخطف جوبيتر ســميلي ويأخذها إلى الســماء، وعند هذه النقطة في أوبرا هاندل يمكن أن نســمعها تغني فرحا من فوق الغيمة التاســعة في لحن غنائي:

متعة لانهائية، عشق أبدي
تستمتع سميلي في العُلا!
على صدرها يضطجع جوف،
يرقد رعده الآن بلا نفع؛
صواعقه خاضعة بين ذراعيها
وبروقه تنحني أمام عينيها

تعرف جونو أن جوبيتر نفسه لا سبيل لتقويمه، ومن ثمّ تقرر أن تنزل انتقامها بسميلي، والتي كانت تحمل طفل زوجها. تزور سميلي متخذة هيئة عجوز شمطاء، وتسألها كيف تعرف أن حبيبها هو حقا نفس الشخص الذي يقول إنه هو. الرجال سوف يقولون لك أي شيء للوصول إلى ما تحت ردائك. وتقول لها جونو إن ما ينبغي أن تفعليه هو أن تجعليه يعدك بالكشف عن نفسه في صورته الحقيقية، كما يفعل عندمــا ينام مع زوجته جونو. إنك تســتحقين أن تكــوني مثلها، أليس كذلك؟ ولكي تتأكد سميلي من أن جوبيتر لن يرفض طلبها عندما يسمعه، تطلب منه أن يعدها بأنه ســوف يجيب أي شيء تريده. وفي ثمالة غرامه بســميلي، يوافق جوبيتر، لكنه عندما يسمع رغبتها، يكتشف متأخرا جدا أنها بلا وعي منها تطلب الموت، لأنه في صورته الحقيقية صاعقة رعدية. ومكبلا برغبة ســميلي المحتومة القاتلة، يظهر لها جوبيتر في شــكله الحقيقي، وتموت سميلي. هنا حصلت جونو على انتقامها، ولكن القصــة لم تنته عند هذا الحد. من بين رماد ســميلي، ينقذ جوبيتر طفلهما الذي لم يولد بعد، ويغلق عليه داخل فخذه، حيث يكمل فترة حمله. والطفل هو باخوس، إله الخمر والمرح. وقبل أن ينزل الستار، يرفع ويليام كونغريف من الروح المعنوية لمشاهدي أوبراه بهذه الكلمات التي يرددها الكورس:

سعداء، سنكون سعداء،
أحرارا من الهم، أحرارا من الحزن؛

سوف نهنأ بالمتع البريئة من الشعور بالذنب،
لن نتخم أبدا بالحب العفيف،
كل هذا جميل، وسوف نبرهن عليه،
وباخوس هو تاج المتعة ومباهج العشق!

من المحتمل أنك خمنت أن هذه القصة تشير أيضا إلى هدف بيولوجي. قد يكون المواليد سببا للبهجة، خاصة إن كانوا عند وصولهم، مثل باخوس، يحملون مفاتيح خزانة الكوكتيل، أما الجنس فهو ينطوي على مخاطر. وسميلي الأسطورية هي النموذج الأقصى لقانون حديدي يحكم الحياة: الإنجاب له ثمن. ونادرا ما يكون الثمن قاسيا كذلك الذي دفعته سميلي مقابل طفل واحد، ولكن هناك أمثلة كثيرة في الطبيعة التكاثر فيها نذير بالموت. ويطلق البيولوجيون على هذا النمط «semelparity» («أحادية الإنجاب»)(*) بمعنى «شبيه سميلي»، متخذين اسم سميلي نفسها.

تنتشر أحادية الإنجاب (شبيهة سميلي)، أو إن كنت تفضل الانفجار العظيم للتكاثر، عبر المملكتين النباتية والحيوانية. ولكي ترى مثالا نباتيا مذهلا، تعال بصحبتي الآن إلى حديقة كيرستنبوش Kirstenbosch النباتية القومية في كيب تاون بجنوب أفريقيا. اجلس هنا على هذه الدكة التي تحمل لوحة مكرسة لزائر الحديقة المرحوم المسمى ديتر كيرن Dieter Kern، الذي مات العام 1995 عن 51 سنة. أنا الآن أكبر من ذلك بخمس سنوات، ومن ثمّ فإن هذه الدكة تذكرة شخصية لي بأنني فانٍ. والحق أن الزهور رائعة في حديقة كيرستنبوش، وموقعها مذهل أسفل جبل الطاولة Table Mountain، وستشعر بروعة رقرقة الجدول العذب الذي يجري في جوانبها، ونقيق الضفادع التي تنادي بعضها بعضا، حتى أننا قد نكون فعلا في الجنة. لكن هذا لا يمكن أن يكون، لأن أي تشابه مع الخلود في هذا المكان يتناقض تماما مع الأشجار الواقفة أمامنا تماما. إنها ثلاثة أشجار من نخيل الرافية الجنوبية، وموطنها الأصلي ساحل مابوتالاند، في شرق جنوب أفريقيا. من الواضح أن اثنتين من هذه الأشجار ميتتان، أوراقهما بنية في لون جذوعهما.

(*) المعنى الحرفي للعبارة الأجنبية هو «شبيهة سميلي»، ولكن المصطلح المستخدم عادة هو «أحادية الإنجاب». [المترجمة].

وللذكرى، تركت لنا هاتان الشـجرتان خشبا ليفيا لا يتحمل ولا يقوى حتى على أن يكون دكة واهية، بالإضافة إلى تل من الثمار، لاتزال معظمها متصلة بالشـمعدانين الميتين في قمتهما.

والثمار هي وعد الشجرة بالخلود. الجذع مجرد وسيلة زائلة دورها الوصول إلى هـذا الهدف، ولا يحتاج إلى أن يكون قويا إلا بالقدر الذي يمكنه من تقديم هيكل مؤقت أثناء الحياة. والحقيقة أن الجذع في النخيل لا يزيد إلا قليلا عن مجرد تراكم لأصول الأوراق، ولا يزداد سُـمكا مع مرور السـنوات، كما في الأشجار ذات الأوراق العريضة (والبـشر ذوي البطون العريضة). كل ثمرة في حجم بيضة كبيرة من بيض الدجـاج، ومحاطة بدرع من الحراشـف البنية بلون خشـب الماهوغني المصقول، ومرتبة في شـكل لولبي كحراشف مخروط صنوبر لم يُفتح. وقد اكتسب فيبوناتشي Fibonacci، عالم الرياضيات الذهنية، الخلود لاسمه بسبب اكتشافه بأن مثل هذه النـماذج اللولبية تتوافق مع سلسـلة كل رقم فيها هو مجموع الرقمين السـابقين عليه: 1، 1، 2، 3، 5، 8، وهكذا. وتظهر سلسـلة أرقام فيبوناتشي في الطبيعة مرات ومرات عندما تتكون الأشكال اللولبية.

نخلة الكوسي الوسـطى من بين الثلاثي لم تثمر بعد، ولاتزال تنمو بحيوية بالغة، تتدفـق الأوراق من قمتها كتدفق الماء من نافورة. هذه الأشـجار التي يبلغ طولها ثلاثـين مـترا تنتج أوراقا هائلة طول كل منها عشرة أمتـار تنبت واحدة تلو الأخرى بطريقـة لولبية حـول الجذع. وبينما تنمـو، تخترق نخلة الكـوسي الهواء متطلعة نحو السـماء، وتنتج مظلـة من الأوراق الكبيرة الشـبيهة بالريش، والتي تخرج من تاج سـاق نحيلة، وكأنها منفضة عملاقة مـن الريش تقف متوازنة من أجل أن تملأ السـماء بسـحب متناثرة في غير انتظام. وعندما يصل عمرها إلى 30 سـنة أو أكثر، يتحـول البرعم الفوقي لمنفضة أطلس الريشـية من إنتـاج الأوراق إلى إنتاج مظلة كبيرة كالشـمعدان من الزهور، وبعد قليل تحمل هذه المظلة الثمار التي تحاول أن تبدو في شـكل «الكوز المخروطي». يحتوي مخروط الصنوبر الحقيقي على عشرات البذور، لكن ثمرة الكوسي تصلصل عندما تهزها، وداخل قشرتها السميكة توجد ثمرة وحيدة أشبه بقطعة من العاج. تحمي الحراشف الخشبية الثمرة من الافتراس حتى تنضج فوق الشجرة، ولكنها تتفكك وتتساقط لتحرر الثمرة عندما تصبح على الأرض

لـكي تنبت. تدفع نخلة الكوسي وأنواع كثيرة أخرى من النخيل الثمن المطلق لإنتاج محصـول كبير من البذور الضخمة بالموت أثناء بذل هذا المجهود. ونخلة التاليبوت في جنـوب الهند وسريلانكا هي أكثر الأمثلة إثـارة، حيث تنتج أوراقا أكبر حتى من أوراق الكوسي، ومظلة عملاقة من الثمار قد تصل إلى ثلاثة أو أربعة أمتار على قمة الشجرة، في نهاية حياتها الطويلة.

وأحاديـة الإنجاب منتشرة في مجموعات قليلة من الحيوانات والنباتات، ولكنها نادرة للغاية في غيرها. ومن بين النباتات، يعتبر النخيل الأشـجار الوحيدة التي تتجه لذلك على نطاق واسع، على الرغم من أن هناك حفنة أخرى من الأشجار الاستوائية أحادية الإنجاب أيضا. كثير من أنواع البامبو أحادية الإنجاب، وهذه الأنواع قد تزهر في وقـت معا، ثم تموت عبر مناطق شاسـعة. وفي أوروبا وأمريكا الشـمالية، هناك الأعشـاب أحادية الإنجاب مثل الجزر البري والبوصير والأخدرية، وتعيش مثل هذه الأعشاب في مواطن عشبية وتحتل الفجوات الخالية في البيئة النباتية.

وتنتـشر أحادية الإنجاب بين الحشرات، وبعضها يقضي سـنوات عديدة مختفيا كيرقة مائية أو أرضية قبل أن يخرج في لحظة موجزة تحت الشـمس. وعلى سـبيل المثال، تعيش يرقة اليعسوب في الماء العذب، حيث تعتبر متوحشة تفترس غيرها من الحيوانات، بما يشمل الأسـماك الصغيرة. وتقضي حشرة الزير الحولية (السيكادا، أو زير الحصاد) ما يصل إلى 17 سنة تحت الأرض في طور الحورية، تتغذى على عصارة جذور الأشجار، قبل أن تخرج كلها معا في نفس الوقت بأعداد هائلة للتزاوج، ووضع البيض، ثم تموت. سمك السلمون الذي يعيش في المحيط الهادئ يقوم برحلة ذهاب بـلا عـودة إلى موطن وضع البيض في أعـالي الأنهار في أمريكا الشـمالية بعد ثلاث سـنوات من الحيـاة العذرية في البحر. كذلك يقوم سـمك الأنقليس برحلة ذهاب بلا عودة في اتجاه مضاد، حيث يقضي الفترة الوسـطى من حياته في الماء العذب ثم يتحول من أوروبا وأمريكا الشمالية إلى بحر سرقوسة (في الجزء الشمالي من المحيط الأطلنطي)، حيث تتناسـل الأنـواع الأوروبية والأمريكية على السـواء[4]. وكثير من أنـواع الحبار والأخطبوط أحادية الإنجاب أيضا، وهو أمر له اعتبار على جانب كبير من الأهمية في إدارة مصايد الأسـماك هـذه، لأن معظم الأنواع التي يتم صيدها لم تتكاثر بعد[5].

وأحاديــة الأنجاب نادرة بين الثدييــات، لكنها موجودة. ومعظم الأمثلة تنتمي لمجموعة من الجرابيات الأســترالية آكلة اللحوم، وفي هذه المجموعة يموت الذكور فقــط بعد نوبة تزاوج مختلطة ومكثفة للغاية. وبعــض الثعابين أحادية الإنجاب، وقد اكتُشــفت حديثا حرباء صغيرة للغاية من مدغشــقر، تســمى حرباء لابوردي (Furcifer la - bordi)، تقــضي معظم حياتها القصيرة داخل البيض، وتعيش فقط أربعة أو خمســة أشهر بعد الفقس[6]. هذه الحرباء هي الفقاري الوحيد المعروف كمثال للحياة الحولية المنتشرة بشــدة بين النباتات. وكما رأينا في الفصل الخامس، قد تقضي النباتات الحولية عقوداً كبذور في التربة قبل أن تخرج، وتنمو، وتزهر، ثم تموت خلال فصل قصير يتكون من أشهر قليلة.

أحادية الإنجاب ظاهرة مدهشة، لأن تركيز كل التكاثر في نوبة إنجابية واحدة يكلف أغلى ثمن للتكاثر يمكن أن يدفعه أي كائن حي. فما هو السبب الذي يجعل هــذه المجموعــة المتنوعة من الأنواع الحية التي تحدثنا عنها من فورنا تشــترك في مثل هذا الأســلوب المعيشي الذي يتســم بالتطرف البالغ والخطورة الواضحة؟ هل يمكن أن يكون هناك تفســير واحد لكل هذه الحالات، من النخيل إلى حشرة الزيز الحولية، ومن البامبو إلى الحبار؟ حسنا، الإجابة هي بنعم، هذا ممكن.

دعنــا نجر تجربــة فكرية أخرى ونرى كيف تحقــق أحادية الإنجاب عكس ما نعتبره نحن البشر طريقة طبيعية أكثر لعمل عائلة. ســوف نبدأ مع النبات الحولي ونفــترض أنه ينتــج 10 بذور في نهاية العام، ويموت عند ذلــك. في العام التالي، كل البذور العشر تنبت، وتعيش، وتنتج كل منها بدورها 10 بذور. وهكذا، بعد عامين، أصبــح لأحادية الإنجاب الحولية الأصلية 10×10=100 من نســلها. هل يمكن لأي متحور يرفض الموت بعد إنتاج البذور أن يتفوق على هذا الرقم؟ ولنقل إن النبات كان بخيلا فأنتج 9 بذور لا غير، التي يقتضيها الاقتصاد لكي تكفي الذخيرة الموجودة للعرج من الشــتاء حتى الربيع، وبعد ذلك تكــون قادرة على إنتاج 9 بذور أخرى. في نهايــة العامــين، أنتجت كل بذرة من البذور التســع الأولى 9 بــذور خاصة بها، فتكــون 9×9=81. وعندما نضيف النباتات التســع الباقية، يكون المجموع 90. ثم نضيــف 9 بذور من ســنة الإنتاج الثانية للمتحول والنبات الأصلي نفســه، ويكون لدينا 90+9+1=100 من النسل. هذه الزيادة ليست مثيرة جدا، أليس كذلك؟

الهدف من هذه القطعة البسيطة من الحساب الأولي هو معرفة أن أحادية الإنجاب أقوى مما كنت تتصور. ليس على الحولي سوى أن ينتج بذرة واحدة زائدة (أي أن ينتج 11 مثلا)، ويمكن أن يتفوق في المنافسة بأكثر من 20 في المائة (121=11×11). لاحظ البيولوجي الأمريكي لامونت سي. كول Lamont C. Cole في العام 1954 أنه بمثل هذه الحسبة يمكن أن نصل إلى نتيجة غير معقولة وهي أن كل الأنواع الحية لابد أن تكون حولية أحادية الإنجاب، ولكنها بالطبع ليست كذلك[7]. فلم لا؟

إذا كنت لاتزال معي، فلا شك أنك تتطلع إلى الهدف، أو تفكر: «آه، ولكن ماذا لو...؟» وهذا هو الهدف الحقيقي من مفارقة كول. وهي تدفعنا في الحال إلى إلقاء الأسئلة: «ولكن ماذا لو لم تعش كل البذور؟ ماذا لو أن النبات البالغ استطاع البقاء فقط لنصف الشتاء؟ وماذا لو أن النبات البالغ يستطيع أن ينمو لحجم أكبر في العام الثاني؟ ومثلما فعلت مفارقة بيتو الخاصة بالحيتان الخالية من السرطان في الفصل الثاني، ومفارقات تسامح الانتخاب الطبيعي مع حدوث الشيخوخة وتفضيل انقطاع الحيض في الفصل السادس، هذه المفارقة أيضا تركز انتباهنا على لغز تطوري بحاجة إلى حل.

ويتضح أن الحل الحسابي لمفارقة كول قاعدة بسيطة للغاية، على الرغم من أن الحلول البيولوجية التي هندسها الانتخاب الطبيعي والتي تناسب القاعدة متنوعة للغاية ومدهشة دائما. القاعدة هي أنه كي يتمكن أي كائن ينجب على نحو متكرر أن يتفوق على أحادية الإنجاب، فلابد أن تكون نسبة عدد الذرية المنتجة عن طريق الإنجاب المتكرر إلى العدد المنتج عن طريق الأفراد أحادية الإنجاب، بالإضافة إلى احتمالية بقاء الوالد متكرر الإنجاب بعد الإنجاب، لابد أن تكون هذه النسبة أكثر من واحد[8]. وفقا لهذه القاعدة، فإن أبسط طريقة للتفوق على أحادية الإنجاب هي أن يحتمل الوالد دائما عملية الإنجاب (أي أن تكون احتمالية البقاء = 1). ولكن كما رأينا، الحقيقة البيولوجية هي أن الإنجاب دائما يفرض تكلفة، وهذه التكلفة غالبا تتسبب في وفاة الوالد. وعلى الجانب الآخر، الطريقة المتاحة للكائنات أحادية الإنجاب لكي تكون في الكفة الراجحة من التوازن هي أن تنتج عددا من الذرية يزيد على منافسة الإنجاب المتكرر زيادة تكفي لتعويض الاحتمالية الطبيعية لبقاء

الوالد. وكلما انخفض معدل البقاء الطبيعي للوالد، أصبحت نشأة أحادية الإنجاب أكثر سـهولة. والآن، هذه حسـابات كافية أكثر مما نحتاج! أما كيف يمكن ترجمة هذه القاعدة إلى حياة حقيقية، فهذا أمر لطيف للغاية.

تمثل شياطين تسمانيا، تلك الشـياطين المسكينة التي قابلناها في الفصل الثاني، والمبتلاة بمرض حديث النشأة عبارة عن ورم في الوجه ينتشر بالعدوى، مثالا مروعا لكيـف أن المعدل المرتفع لوفيـات الكبار يمكن أن ترجح نشـأة أحادية الإنجاب. قبل أن يظهر المرض، كانت شـياطين تسـمانيا تتكاثر طوال حياتها بمجرد أن تصل إلى النضـج الجنسي. ولكن الوفيات في البالغين المصابـين تبلغ تقريبا مائة في المائة في السـنة الثانية من الحياة، والحيوانـات الآن تتكاثر في وقت مبكر للغاية، ولكن مرة واحدة قبل أن تموت[9]. وهذا التطور السريع لخاصية أحادية الإنجاب في هذا النوع تأكيد دراماتيكي لتأثير وفيات الكبار كما أنها نبوءة بإيجاد حل لمفارقة كول. كما أنها أكدت أيضا كيف أن التطور قد يساعد على إنقاذها من الانقراض، رغم أنه من غير المعروف إن كان هذا النوع سوف يتمكن من البقاء فعلا في الحياة البرية.

وأستراليا أيضا موطن لعائلتين من الثدييات الجرابية الصغيرة والتي فيها الذكور أحادية الإنجاب، لكن الغريب أن الإناث ليسـت كذلك. وعلى سـبيل المثال، تصل إناث الفأر الجرابي البني، إلى موسـم الإنجاب في وقت واحد معا، وتتزاوج كل أنثى مـع العديد من الذكـور، وتلد مجموعة من الجراء تصـل إلى ثمانية لآباء مختلفين قـد يصلون إلى أربعـة[10]. ويثير هذا النظام في التزاوج منافسـة قوية وعنيفة بين الذكـور على الإناث. ويعتمد النظام الفسـيولوجي للذكور على اسـتهلاك جرعات مفرطة من هرمون التستوستيرون، وتفيض الدورة الدموية لديهم بهرمونات التوتر الكورتيكوسـتيرويد، مما يؤدي إلى التضحية بالجهاز المناعي للجسـم أمام المجهود المبـذول للتزاوج[11]. يفقـد الذكور الـوزن، ويفقدون الفـراء، ويضعف جهازهم المناعـي، وتعصف بهم الطفيليات، والأنيميا، وبعد موسـم تـزاوج واحد، يموتون. ومعـدل الوفيات لدى الإناث أيضا مرتفع، لكـن غالبا ما تعيش لتلد أكثر من مرة. والمثير للاهتمام، أن نسبة الجنس بين النسل في العديد من أنواع الفأر الجرابي البني منحازة للإناث. فقد اكتشف الانتخاب الطبيعي أيا من الجنسين، في المعدل، يمتلك أكبر قدر من النجاح الإنجابي.

إلى أي مــدى تتطابــق القصة الغريبة لحيــاة الفأر الجرابي البنــي وأقاربه مع التكهنــات النظريــة؟ يبدو من المحتمــل أن أحادية الإنجاب في الذكور تُســتحث بمعدل وفيات مرتفع بين الإناث البالغة الحُبلى. وهذا المعدل لوفيات الإناث يجعل التزاوج مع أنثى واحدة مبادرة خطرة، ومن ثمّ يؤدي لتفضيل التزاوج المتعدد، على الرغــم من أن المجهود المطلوب لإنجاز ذلك قاتــل[12]. هذه القصة لها جانب آخر مثــير للاهتمام، وهو أن هناك بعض التنويعــات التكيفية بين المجموعات. وهناك دراســة لأحــد أقارب الفأر الجرابي البني يســمى الديبلر، يعيــش على جزيرتين في غرب أستراليا، وجدت هذه الدراسة أنه على إحدى الجزيرتين، حيث تعشش طيور البحــر، كانت خصوبة التربة أكثر بثماني عشرة مرة من الجزيرة الأخرى، التي كانت تفتقد مستعمرات طيور البحر. تأكل حيوانات الديبلر الحشرات، وطعامها المفضل موجود بوفرة على الجزيــرة الأكثر خصوبة. وعلى هذه الجزيرة، كان ذكور الديبلر بعد التزاوج في حال أفضل من تلك الموجودة على الجزيرة الأكثر فقرا، وبعض تلك الذكــور لم تكن أحادية الإنجاب[13]. فإذا كان معدل بقاء الإناث الحبلى أفضل أيضا عــلى الجزيرة ذات التربة الأكثر ثراء لأن الطعام كان متاحا هنا، فإن النظرية يمكن أن تشرح الســبب الذي يجعل أحادية الإنجاب في الذكور أقل نفعا هنا أيضا. فهل الأمر كذلك؟ لا نعرف حتى الآن حقيقة هذا الأمر.

ســمك الكبلين البحــري الذي يعيش في مياه المناطق شــبه القطبية له قصة حياة بديلة أيضا في بيئتين مختلفتين[14]. فالســمك من كلا الجنسين الذي يفقس في عرض البحر أحادي الإنجاب، بينما الأسماك التي تفقس بالقرب من الشواطئ في المنطقة التي يغطيها المد عند ارتفاعه ليست كذلك. ويظل هذا الاختلاف قائما عندما يوضع النوعان في بيئة مربى مائي مشــترك، ولهذا ربما يكون الســبب قائما على أســاس جيني. أما القاعدة الخاصة بأحادية الإنجاب فقد تتنبأ بأن الأسماك التــي تعيش في عرض البحر لابد أن تكون عرضــة لارتفاع كبير في معدل وفيات الأسماك البالغة، ربما بسبب الأسماك المفترسة، بينما تلك التي تنجب في المناطق المَدِّية تتمتع بحماية نسبية.

ونحــن نميل إلى أن نفكر في العناية التــي تبذلها الأمهات باعتبارها أمرا يختص بالطيــور والثدييات، لكنها تنتشر بين الحــشرات والعناكب أيضا، والتي تفضل فيها

غالبـا أحادية الإنجاب[15]. وعلى سـبيل المثال، تحرس إنـاث العنكبوت السرطاني مجموعة بيضها من الافتراس لمدة 40 يوما و40 ليلة، وأثناء ذلك تفقد 30 في المائة من وزنها، وهو ما يكفي لمنعها من الإنجاب مرة أخرى[16]. وتعيش أنثى أبو مقص الأحدب الياباني تحت الأحجار بجوار جداول الماء، حيث تحرس بيضها حتى يفقس، وعلى الفور تخرج الصغار لتأكل أمها قبل أن تنتشر خارج العش. هذا السلوك يزيد من فرص بقاء صغار أبي مقص، ولكنه يسرع بالنهاية المحتومة للأم، التي ربما سوف تموت سريعا على أي حال في البيئة الصعبة التي تعيش فيها[17].

وارتفاع نسبة الوفيات بين الكبار نتيجة أسباب بيئية هو أحد المسارات المؤدية إلى نشوء أحادية الإنجاب، لكن هناك مسارا آخر ينفتح عندما يؤدي تركيز التكاثر في ولادة واحدة كبيرة لإنتاج ذرية أكبر مما يمكن أن ينتجه تكرار الإنجاب. وهذا يمكن أن يحدث نتيجة اقتصاديات السـعة. في الأيام المبكرة من صناعة السيارات، كانت المركبـات تنتج بأعداد قليلة على أيدي حرفيين يعملون تقريبا بنفس الطريقة التي كانوا يصنعون بها العربات التي تجرها الجياد. ثم جاء هنري فورد. كانت مصانعه الضخمة مكلفة، وكان يدفع أجرا جيدا لعماله، ولكن عن طريق اقتصاديات السعة كان يمكنه أن يسـتخرج من ذلك أعدادا كبيرة من السـيارات بسعر معقول. كانت التكلفة الإنشـائية لمثل هذه الطريقة في الإنتاج مرتفعة، لكن التكلفة لكل وحدة منتجـة كانت منخفضة. كثير من الكائنـات تقوم بدفع الثمن من أحادية الإنجاب بطريقة مماثلة. ومن الأمثلة التقليدية على ذلك سالمون المحيط الهادئ.

تقضي أسـماك السـالمون التي تعيش في المحيط الهادئ، والتي تنتمي إلى أنواع متعددة، تقضي نصف حياتها في المحيط، حيث تعيش حياة عفيفة مكرسـة للغذاء. وعلى سـبيل المثال، بعد عام ونصف العام من الاسـتيقاظ كل صباح في المحيط، لا تشـغل سالمون كوهو إلا فكرة واحدة - «هيا نفترس» - وهو سمك بدين وقادر بما يكفي على التكاثر. حينئذ يسـبح السـمك إلى الشاطئ ويدخل نهرا، ولكن ليس أي نهر[18]. كل سـمكة تسـعى إلى النهر الذي ولدت فيه، وتتجه مع التيار إلى البقعة نفسها حيث توجد مياه ضحلة، بها درجة جيدة جدا من الأكسجين، وقاع من الحصى يوفر الأحوال الملائمة تماما لوضع البيض وللبقاء. تسـتخدم أسـماك السالمون المجال المغناطيسي للأرض لإرشـادها عـبر المحيط، وفي رحلتها الأخيرة يبدو أنها تسـتخدم

ذاكــرة تحملها من طعم مياه الوطن لتجد نهرها الأصلي الذي ولدت فيه[19]. ولكن لماذا تتجه هذه الأسماك إلى الموطن الأصلي، بدلا من أن تسبح إلى أقرب نهر؟

لابد أن يتجشــم ســمك الســالمون رحلة مضنية عبر النهر، يســبح ضد التيار ويتجنب الأعداء. بعض الأسماك ولدت بالقرب من الساحل ورحلتها ليست بعيدة الهــدف، لكن أســماكا أخرى لابد أن تقضي رحلة ملحميــة حقا تصل إلى ألف ميل أو أكــثر. وكلــما كان النهــر أطول، لابد أن تكون الأســماك أكثر اســتعدادا قبل أن تبــدأ الرحلــة. فإذا اختارت نهرا طويلا جدا عليها، فســوف تموت قبل أن تصل إلى موطن التكاثر. والطريقة الوحيدة التي يســتطيع بها الســالمون أن يقلل من هذا الخطــر هو بالعــودة إلى النهر الأصلي. فحتى داخل النهــر، تختلف أماكن التكاثر مــن الجداول الصغيرة إلى تدفقات المياه السريعة العريضة، وهذه الأحوال المحلية تتطلــب مجموعة خاصة من التكيفات الموروثة. فالرحلة، المتكررة جيلا بعد جيل، والنســل الذي يرث جينات الســمك الذي اختار البقعة المناسبة في النهر الصحيح، والانتخاب الطبيعي يزيل تلك الأســماك التي لا تفعل، كل ذلك يضمن أن يشــحذ التطور كل ســلالة ســمكية لكي تســتطيع احتمال رحلة عودتها إلى الموطن الأصلي والتكاثر هناك بنجاح.

وعندما يجري الســمك، تصبــح الأنهار ممتلئة بالســالمون لدرجة أن الجميع، اعتبارا من الصيادين من أهالي أمريكا الأصليين وحتى الدببة، يأخذ كل منهم نصيبه من الجائزة. وانتقال المغذيات من الســالمون إلى ضفاف النهر عبر أنشطة المفترسين أمر جوهــري حتى أن الحياة النباتية حول أنهار الســالمون في كولومبيا البريطانية أصبحت شــديدة الثراء وتغيرت تماما بســببه[20]. الصيد أيضا له أثر قوي للغاية في معدل وفيات أســماك الســالمون البالغة، حتى أن هذا وحده لابد أن يرجح نشــأة أحادية الإنجاب[21]. ولكن بالإضافة إلى ذلك، بالنسبة إلى القليل من السالمون الذي يســتطيع النجاة من الرحلة حتى يصل إلى موطنه، يمثل المجهود المبذول اســتثمارا شــديد الضخامة لا يمكن دفع ثمنــه إلا بمجهود قاتل لإنتاج أكــبر عدد ممكن من البيض. وأســماك الســالمون أحادية الإنجاب تنتج كمية مــن البيض ذات وزن أكبر بالنسبة إلى حجم الجســم أكثر مما يمكن أن يقدمه الإنجاب المتكرر، وبيضها أيضا أكبر، الأمر الذي يعطي الصغار فرصة أفضل للبقاء[22].

والهجرة في تاريخ حياة أسماك سالمون المحيط الأطلنطي مشابهة تماما لتلك الخاصة بأبناء عمومتها في المحيط الهادئ، لكن الأنواع التي تعيش في الأطلنطي متكررة الإنجاب[23]. وليس لدينا علم بالسبب الواضح لهذا الفارق. تبذل أسماك السالمون سواء التي تعيش في الأطلنطي أو تلك التي تعيش في المحيط الهادئ مجهودا هائلا في رحلة الهجرة إلى مواقع التكاثر، وكلا النوعين يلقى منافسة بالغة الإنهاك بين الأسماك المتكاثرة عندما تصل هناك. وهكذا، فليس ثمة فرق واضح في التكاليف الإنشائية للتكاثر يمكن أن يفسر السبب في أن سالمون المحيط الهادئ أحادي الإنجاب وسالمون المحيط الأطلنطي متكرر الإنجاب. وربما يكون جزء من الإجابة هو أن تاريخ حياة كل منهما ليس متطابقا تماما كما يبدو لأول وهلة. فرغم أن سالمون الأطلنطي يستطيع التكاثر أكثر من مرة، وخاصة الإناث كثيرا ما تفعل ذلك، فإن تكرار الإنجاب نادر بين الذكور. والواقع أنه في بعض الأنهار أقل من واحد إلى عشرة من الأسماك البالغة تتمكن من العودة[24]. وهناك عامل يمكن أن يفسر الفارق بين سالمون الأطلنطي وسالمون الهادئ، وهو ارتفاع نسبة الوفيات نتيجة صيد هذه الأسماك في أثناء هجرتها. ولم يجر عمل مقارنة كمية، ولكن يبدو أن جنون الغذاء الذي تثيره الحركة السنوية السريعة لسالمون المحيط الهادئ في أثناء هجرتها لا يعادله شيء مماثل على جوانب الأطلنطي، الأمر الذي قد يعني أن الوفيات بين الأسماك البالغة أكبر كثيرا في سالمون الهادئ عن مثيله في سالمون الأطلنطي.

تؤدي المنافسة بين إناث السالمون على مواقع الأعشاش، وبين الذكور على الدخول إلى الإناث المنتجة للبيض، إلى معارك بين كل جنس، ومن أجل هذه المعارك يجهز التطور هذه الأسماك بالفكوك المنعقفة المشاكسة. عندما يبدأ السالمون في العودة نحو المياه العذبة من بيئة الرعي في المحيط، تبدل أسنانها التي كانت تستخدمها في التغذية، ويتحول الفك السفلي إلى سلاح بارز من أسلحة القتال، ينتهي بطرف معقوف أشبه بالخطاف أو الكلابة. والفك والكلابة كبيران على وجه الخصوص في الذكور، التي تستخدمها في معارك شرسة من أجل إثبات التفوق حتى أنها أحيانا تكون قاتلة. لكن القتال ليس الطريقة الوحيدة التي يتمكن بها السالمون من أن يعقب ذرية. فحتى بين أسماك سالمون المحيط الأطلنطي، هناك ذكور من المحيط الهادئ.

والواقـع أنه من بين أنواع السـالمون في الأطلنطي والهادئ على السـواء أنواع مثل الكوهو، توجد بين أفراده مجموعتان مختلفتان تماما من الذكور: الذكور التي تتخذ أسـلوب حياتها في الهجرة، والتغذية في المحيط، والضخامة والأنف المعقوف؛ ونوع آخر من الذكور أصغر كثيرا، أقل حجما حتى تبدو أشبه بالصبية أو الأحداث، ولكنهـا بدلا من الهجرة إلى البحـر، تظل مقيمة في المياه العذبة، وتنضج جنسـيا هناك. هذه الذكور التي تبدو في سراويل قصيرة وتعيش عالة على الإناث، تسـمى الجـاكات (الصبية). وهـذه الجاكات قد تتناوش فيما بينها، لكنها ليسـت مجهزة للتسـبب في أي أضرار لمنافسـيها. وبدلا من ذلك، فإن استراتيجيتها في التزاوج هي أن تتسـلل إلى البيض بالاختباء بالقرب من عش الأنثى، ثم عندما تسـنح الفرصة، تسرع بوضع سوائلها في أثناء قيام الأنثى بوضع البيض تحت الأنف المعقوف للذكر الذي اختارته لنفسها.

ويبدو أن كل اسـتراتيجية من تلك الاسـتراتيجيات المختلفة التي يسـتخدمها الذكـور تنجح بطريقتهـا الخاصة. فعلى الرغـم من أن الجـاكات تتجنب الكلفة الباهظـة للهجرة إلى المحيط، فإنها لا تسـتطيع التسـلح بالأنـوف المعقوفة، لأن الجـاكات تعتمد عـلى الذكور معقوفة الأنوف للقيام بعمليـة إغواء الإناث لوضع البيض، ومن ثمّ فإذا أصبحت الذكور معقوفة الأنوف نادرة، سوف يخسر الجاكات أيضا. وهناك أيضا حد أقصى موروث للنجاح الإنجابي للذكور معقوفة الأنوف. ولأن الذكـور معقوفة الأنوف أكثر عـددا، فهي تدخل في حروب أكـثر فيما بينها، الأمر الذي يعطي الجاكات ميزة نسـبية[25]. ولأن سالمون الكوهو أحادي الإنجاب، يموت الجاكات في سـن أصغر من الذكور معقوفة الأنوف من هذه الأنواع. وفي سـالمون الأطلنطـي متكرر الإنجـاب، تتأخر الجاكات في الهجـرة إلى البحر، وهذا يزيد من مخاطر الرحلة، وقد لا تسـتطيع الوصـول أبدا[26]. فـبأي طريقـة تنـظر إلى الأمـر، لا مفر من دفع الثمن الذي يفرضه التكاثر على البقاء.

هناك نوعان من الفرص المناسـبة للاسـتفادة باقتصاديات السـعة يؤديان إلى أحادية الإنجاب في النباتات: تجنب افتراس البذور، واجتذاب الحشرات التي تساعد عـلى اللقاح. قـد تقوم بعض أنواع نبـات البامبو، الذي يُلقح عـن طريق الرياح، بتأخـير الإزهـار لمائة عـام أو أكثر قبل أن تحـول كل ما اختزنته مـن مصادر إلى

محصـــول عملاق من البذور. والبامبو نبات عشـــبي، ومن ثم فـإن بذورها لذيذة الطعــم ومغذية كحبوب القمــح، وتلتهم الحيوانات من كل الأنــواع هذا الطعام النــادر الخصيــب عندما يظهر. فـإذا كانت هذه البذور تنتــج بكميات صغيرة في أوقــات منتظمة، لاســتُهلكت كل حبة منه سريعا، ولكن تأخــير المحصول وتزامن الإنتاج وإغراق الحيوانات الملتهمة لهذا النوع من الحبوب بكمية تصل حتى ارتفاع ركبها، بهذه الطريقة يتيح البامبو لبعض بذوره أن تنجو. وليس من المعروف كيف يتمكــن نبات البامبو من الإزهــار في وقت واحد، ولكن يبــدو أن هناك نوعا من الســاعة الباطنية، فمن المعروف أن أجزاء من نفس المستنســخات التي زرعت في أجــزاء أخرى من العــالم تزهر وتموت في نفس العام[27]. وتتغــذى الباندا العملاقة حصريا على أوراق البامبو أحادي الإنجاب، وقد وردت تقارير عن الموت جوعا من حــين إلى آخر بين هذه الحيوانات المعرضة للانقــراض عندما تكون غير قادرة على التحــرك من المنطقة التي مات البامبو فيها إلى مناطق أخرى بعيدة لم تشــارك في نفس نوبة الإزهار[28].

وتقــدم حــشرة الزير الحولية، أو الســيكادا، نفس النوع مــن النوبة الغذائية لمفترســيها، مثل البامبو المزهر، عندما تخرج بالملايين من فترة تطورها طويلة الأجل تحت الأرض لكي تتزاوج، وتضع البيض، ثم تموت. بعض الأنواع تخرج بعد 13 سنة، والبعض الآخر بعد 17 ســنة، ولكن هذيــن النوعين المختلفين لا تجدهما معا أبدا. وعندما تظهر الســيكادا كلهــا متزامنة معا بهذه الأعداد الغفــيرة، تغمر أعداءها. يخــرج الكثير جدا منها لدرجــة أنها عندما تموت، تخلق أجســامها المتحللة كمية هائلة مــن النيتروجين في التربة تكفي لتغذية نباتــات الغابة[29]. وفي هذه الحالة، كشــفت التجارب كيف يحدث التزامن. اســتطاع المحققون خــداع طور الحورية للســيكادا الحولية لمدة 17 سنة لتظهر سنة مبكرا عن طريق حث دورة نمو زائدة للشــجرة الحاضنة لهذه الحوريات، ومن ثمّ خلق فترتــين من النمو «الربيعي» في ســنة واحدة. تحصي السيكادا الحولية سبع عشرة دورة نمو ربيعية في الأشجار التي تقتات عليها ثم تصيح «انطلق!» في جوقة معا.

في بعض البيئات، على النباتات أن تتنافس بعضها مع بعض لاجتذاب الحشرات والطيور اللاقحة إلى زهورها، وكلما كان الاســتعراض أكبر كان أكثر روعة وجاذبية.

ولكي ينتج النبات اســتعراضا زهريا كبيرا جدا، يحتاج إلى اختزان كل موارده وتأخير التكاثــر حتى يكون قــادرا على إحداث الانفجــار العظيم المطلــوب للوصول إلى اقتصاديات ســعة كبيرة بالدرجة المناســبة. وينمو نبات القرن، أجاف أمريكانا، في المكســيك وصحارى جنوب الغرب الأمريكي، وهــو أحد الأمثلة من بين العديد من الأنــواع أحاديــة الإنجاب في جنس الأجــاف[30]. كذلك نبــات اللوبيليا العملاق في المناطــق المرتفعة مــن جبل كينيا بأفريقيا، والأعشــاب الضخمة من جنس بويا في أعــالي جبال الإنديز، تنمو إلى حجم هائــل قبل أن تتحول، بعد عقود كثيرة، لوضع كل ما لديها في اســتعراض زهري عملاق صممه الانتخاب الطبيعي لجذب الأحياء المحلية من الحشرات والطيور.

إن أحادية الإنجاب أســلوب حياة غريب لكنه كاشف. إنه الاستعراض المطلق الذي يكشــف كيــف أن كلفة التكاثر تحد من مدة الحيــاة، وكيف أن الأحوال في البيئة قد تقود إلى تطوير ســلوك إنجابي متطرف ويتسم بالمفارقة. معظم الكائنات ليســت أحادية الإنجاب، لكن متكررة الإنجاب معرضة بنفس القدر لنفس القوى التطوريــة التي تقتل أو تحمي الأفراد وتشــكل قصص الحياة، كما ســوف نرى في الفصل التالي.

8

عِشْ سريعا، تمُتْ صغيرا: معدّل السرعة

كل ليلة أنا في مدينة مختلفة

فأنا من النوع الذي يحب التجوال

أعيش مسرعا، فأنا على الطريق،

أنتهز كل ما يعن لي من فرص، لأنني أموت صغيرا

فينوم VENOM، «عِشْ مثل ملاك (ومُتْ، مثل شيطان)» [1]

«عِشْ سريعا، تمُتْ صغـيرا» (Live fast, die young)، شـعار التحدي لأسـلوب حياة مغني الـروك آند رول، كثيرا مـا يُكتب بحبر الوشم ويطبع في تأبين المتوفين في سن صغيرة. وإذا كان مغنو الروك نوعا أحيائيا بينهم وبين أنفسهم، وربما يكونون كذلك، فمن المؤكد أن البيولوجيين الذين يدرسونهم سوف يسجلون المصادفـة الغريبة التي تجعل الكثيرين منهم يموتون في سـن 27 سنة[2]. ويبدو أن الجين أو

«هـل لدينا الآن البديهـة والعلم لتجـاوز ما جرى لتيتـون والتمتع بشباب دائم؟».

الجنس الذي يختص بالموت في سن 27 نشأ أصلا مع الجد الأكبر لجيتار أنغام البلوز، روبرت جونسون (1911-1938) Robert Johnson. وحمل رائد الجيتار الكهربائي جيمي هندريكس(1943-1970) Jimi Hendrix عصا المايسترو للمدة نفسها من السنوات، وبعده بشهر واحد توفيت جانيس جوبلين Janis Joplin (1943-1970)، ملكة الروك آند رول، أيضا عن سن 27. وكلاهما عاش بعد برايان جونز (1942- 1969) Brian Jones، مؤسس فرقة الرولينغ ستونز، غير أنه توفي أيضا عن السن نفسها. جيم موريسون (1943-1971) Jim Morrison، مؤسس فرقة «ذا دورز» [الأبواب The Doors]، توفي بعد سنة عند سن 27. وفي وقت أقرب ماتت آمي واينهاوس (1983-2011) Amy Winehouse، فنانة الإيقاع والنغم الإنجليزية، قبل شهرين من موعد عيد ميلادها الثامن والعشرين.

وسُجلت أسباب الموت في نادي 27 سنة كما يلي: تسمم بالإستركنين (جونسون)، غرق (موريسون)، اختناق (هندريكس)، جرعة زائدة من الهيروين (جوبلين)، سكتة قلبية (موريسون)، وتسمم كحولي (واينهاوس)[3]. ومن أعضاء هذا النادي الذي يقبل العضوية بعد الموت، هناك على الأقل 40 فردا أقل شهرة، عاشوا سريعا وماتوا صغارا. ومن المؤسف أن نقول إن بعض الإحصائيين مفسدي البهجة، الذين ليس لديهم شيء أفضل يفعلونه، قد اختبروا فعلا الفرضية التي تقول إن نجوم موسيقى الروك لديهم نزعة إلى الموت عند سن 27، ووجدوا أن هذا النموذج خرافة، على الأقل بالنسبة إلى نجوم البوب البريطانيين[4]. غير أن الدراسة وجدت بالفعل أن معدل الوفيات بين الموسيقيين في العشرينيات والثلاثينيات من العمر يبلغ ضعفين أو ثلاثة أضعاف بقية الناس بشكل عام. إذن ففكرة أن نجوم الروك يموتون في سن صغيرة ليست أسطورة.

غير أنه بالمقارنة ببعض الثدييات الأخرى، يعيش موسيقيو الروك حياة ممطوطة وبطيئة بدرجة مؤلمة. فإذا وضعنا مقارنة أوقية مقابل أوقية من وزن الجسم فسنجد أن حيوان الزبابة الشبيه بالفأر shrew، الذي يعيش منعزلا، يحرق طاقة توازي 25 ضعف معدل طاقة نجم الروك، أو بعبارة أخرى إن وزن الرجل من الزبابات يمكن أن ينتج طاقة تكفي لتشغيل حفلة خيالية حاشدة يحييها 25 موسيقيا هم أعضاء الرولينغ ستونز، وذا دورز، وتجربة جيمي

هندريكس، وفرقة آمي واينهاوس مجتمعين[5]. وفأر الزبابة هو من الثدييات صغيرة الحجم، ولديه حاجة ماسة إلى استهلاك ما يكفي من الطعام للاستمرار في أسلوب حياة استهلاكي يتطلب حركة دائبة شرسة. لا بد أن تأكل هذه الحيوانات ضعفي أو ثلاثة أضعاف وزنها من الطعام كل يوم، وتكفي 12 ساعة من دون طعام للتسبب في موت الكائن جوعا. وبالمقارنة، يستطيع الإنسان أن يعيش أسابيع على الماء وحده. وقد استطاع الناشط السياسي والاجتماعي الهندي المهاتما غاندي، وهو في سن 74 سنة، أن يعيش على الرغم من صيام استمر 21 يوما.

وحاجة حيوان الزبابة التي لا تشبع إلى الطعام سببها أمران: صغر حجم الحيوان، وأن وجبته المفضلة هي الحشرات. إن أجسام الثدييات والطيور ثابتة الحرارة، وهو ما يعني أن وظائفها الحيوية مبرمجة بحيث تحتفظ بحرارة جسم ثابتة باستمرار. وتنظيم حرارة الجسم يشبه احتفاظك ببيتك دافئا في الشتاء، يتطلب تحقيق توازن في التوليد الداخلي للحرارة في مقابل ما تفقده منها إلى الخارج. وتقوم خلايا الجسم بتوليد الحرارة عن طريق حرق الغلوكوز وتفقدها عن طريق البخر من خلال سطح الجلد. وحجم الجسم يؤثر في هذا التوازن لأن معدل العمليتين المتضادتين لتوليد الحرارة وفقدان الحرارة قد يختلف كلما كبر حجم الجسم.

فإذا تخيلنا أن أحد الأجسام كروي (وهو ما يتطلب فقط نزوة تخيلية صغيرة في حالة الزغبة dormice مثلا [حيوان من القوارض يشبه السنجاب]، أو بعض مغني الأوبرا)، فإن مجموع حجم الخلايا المنتجة للحرارة يشكل نسبة من مكعب نصف قطر الجسم، بينما المساحة السطحية التي تخرج منها تلك الحرارة تشكل نسبة فقط من مربع نصف القطر. والآن، قارن جسما كرويا دقيق الحجم يبلغ نصف قطره مثلا عُشر البوصة بجسم كروي أكبر كثيرا نصف قطره 10 بوصات. إن نسبة حجم الجسم الكروي الصغير إلى مساحته السطحية تساوي 1:1، بينما النسبة للجسم الكروي الأكبر هي 1:100. وبعبارة أخرى، للوصول إلى درجة الحرارة نفسها لا بد أن يولّد الجسم الصغير حرارة مكثفة مائة مرة مما يولده الجسم الأكبر. وهذا يعني أن الزبابة يعاني صعوبة بالغة في الاحتفاظ بالحرارة، بينما الحوت يعاني كثيرا في الاحتفاظ بالبرودة.

والطريقـة الوحيدة التي تجعل حيوانا ثدييا صغـيرا قادرا على توليد حرارة كافيـة للبقاء حيا، هـي أن يظل يمد الغلايـة بالوقود باسـتمرار. وهذا صحيح بالنسـبة إلى كل الثدييات الصغيرة، غير أن الزبابة تعاني من معوق آخر هو: أن طعامهـا من الحشرات ليس غنيا جدا بالطاقـة. فالقوارض الصغيرة التي تتغذى على الحبوب تجد سـهولة أكبر في أكلها من آكلة الحشرات لأن الحبوب مفعمة بالمكونـات الغنية بالطاقة مثل الدهون والنشـويات، فالحيوانات آكلة الحبوب تطبخ بالغاز، أما آكلة الحشرات فتسـتخدم شمعة، لكن كلا منهما مضطر إلى أن يعيش مسرعا بسبب صغر حجمه.

إذا عاشت الحيوانات الكبيرة بنفس معدل الحيوانات الصغيرة فسوف تنفجر مشـتعلة باللهب، والحيتان قد تتسبب في غليان المحيط حولها بالحرارة المنبعثة مـن التفاعـل الحيوي (الأيض) داخل أجسـامها، وهذا لا يحـدث لأنه كلما كبر حجم الجسم يتراجع معدل التفاعل الحيوي. يدق قلب الزبابة كالمطرقة بمعدل مذهل، أكثر من 600 دقة في الدقيقة، بينما قلب الفيل يسـير برزانة تبلغ فقط 25 دقـة في الدقيقـة[6]. في 1908، نشر فسـيولوجي ألماني يسـمى ماكس روبنر Max Rubner (1932-1854) نتائج أبحاث عن العلاقة بين معدل الأيض وطول العمـر، والتي كان يعتقد أنها تكشـف قاعدة ذهبية هـي أن: الحيوانات التي تعيش مسرعة تموت صغيرة.

قـاس روبنر معدلات التفاعل الحيوي لخمس ثدييات أليفة تتراوح في الحجم بين خنزير غينيا (أرنب الجبل)[*] والحصان، وتتراوح في طول حياتها بين 6 سنوات (خنزير غينيا) و50 سـنة (الحصان). معدل الأيـض في الحيوانات الصغيرة أعلى مـن الكبيرة، لكن روبـنر أوضح أنه عندمـا تقارن الكميات الكليـة من الطاقة المسـتخدمة طوال الحيـاة، فإن خنزير غينيا الذي عاش حيـاة قصيرة والحصان الذي عاش طويلا يسـتخدمان تقريبا الكمية نفسـها بالنسـبة إلى كل أوقية من نسـيج الجسم. ويبدو أن هذه القاعدة صحيحة عندما نقارن بين حيوان الزبابة ونجـوم الروك. يحرق الزبابة طاقة أكثر بخمـس وعشرين مرة من معدل طاقة

(*) حيوان قارض يشبه الأرنب وإن كان أصغر حجما، يربى في المختبرات لإجراء التجارب العلمية، وتطلق عليه أسماء عدة منها خنزير غينيا guinea pig، وأرنب الجبل، والكابي cavy. [المترجمة].

نجم الروك، لكنه يعيش عادة أقل من سنة، ومن ثمّ فإن خلايا نجم الروك تأخذ بالضبط 25 سنة لتحرق الكمية نفسها من الوقود قبل الانضمام إلى نادي 27.

بـدت تجارب روبنر على العمليات الحيوية كأنهـا توحي بأن طول الحياة ربما يتقرر بشـكل ما بناء على تحديد اسـتهلاك الطاقة. فإذا كان أفراد الأنواع المختلفة لها تقريبا نفس «الجراية» أو «الراتب» المحدد من الطاقة الذي يمكنهم استخدامه طوال الحياة، فإن مدى بقاء هذه الجراية يعتمد على سرعة استهلاكها. وتبدو فكرة روبنر جذابة بديهيا إذا فكرت في أن الجسـم يشـبه الآلة التي تستهلك أسرع كلما كان تشـغيلها بسرعة أكبر، بيد أننا الآن نعرف أن التشـبيه بالآلة مضلل في سـياق الشيخوخة (انظر الفصل السادس). غير أنه، حتى لو كنا نقبل بهذا التشبيه، فلماذا تكون الطاقة كمية محددة أو لماذا تكون قدرة الخلايا على استهلاكها محدودة؟

كسـبت نظرية معدل الحياة التي قدمهـا روبنر دفعة كبيرة من خلال دفاع ريموند بـيرل Raymond Pearl (1879-1940)، والذي كان بيولوجيا وإحصائيا أمريكيـا كتب حصيلة مذهلة من نحو 17 كتابا وكذلك 700 مقال نشرت في كل مـكان من المجلة المحترمة Ladies' Home Journal (مجلة ربات البيوت)، إلى المجلـة الغامضـة Proceedings of the National Acad-emy of Sciences [وقائـع الأكاديميـة القومية للعلوم]. وكل ما كان يختـاره بيرل ليكتب عنه، من السرطـان إلى الكانتالوب والدواجـن، حتى الزيادة السـكانية، جاء من اقتناعه العميق بأنه مهما كانت المشـكلة فالحل هو الأرقام. ولسـوء الحظ لم يكن دائما يصـل إلى الأرقام أو إلى تفسـيرها بشـكل صحيح، وكان شـديد العدوانية تجاه من يشـير إلى أخطائه[7]. وكان أخطر أخطائه وأشـدها كارثيـة التحليل المعيب لسـجلات التشريح في مستشفى جون هوبكينز، حيث كان يعمل، والذي توصل من خلاله إلى اسـتنتاج خاطئ مؤداه أن مرض السـل أو الـدرن يمنع السرطان. وأدى هـذا التحليل إلى حقن العديد من مرضى السرطان الميئوس من شـفائهم بمادة مسـتخلصة من بكتيريا السـل. وعلى الرغم من أن المرضى ماتوا فقد ظل يعتبر هذا العلاج ناجحا[8].

واهتـمام بيرل بطول الحياة ومعدلات الوفيات لا يثير الدهشـة، فلا بد أنها كانت جاذبة لاهتمام عقله الحسابي، حيث إنها تدعو بطبيعتها إلى القياس الكمي.

ومنذ نشر بيرل ورقتــه الأولى حول معدلات الوفيات، وهو في الرابعة والعشرين من عمره حتى كتابه السادس عشر في سلسلة بعنوان Experimental Studies on the Duration of Life (دراســات تجريبية حول مدة الحياة)، والذي نُشر بعد وفاته بعام، ظل يسعى حثيثا إلى إيجاد حل رياضي لقوانين الحياة والموت[9]. وفي العام 1919 التحق بالكلية الطبيعية لجامعة جون هوبكينز في بالتيمور، لكن بعد ثلاثة أســابيع فقط من انتظامه فيها عانى نكسة هائلة عندما احترق المعمل ودمر الحريق كل مواده البحثية وأوراقه، حتى الفئران التي كان يعدها لدراســة طويلة الأمد حول التقدم في الســن[10]. وبعد الكارثة، لملم بيرل نفســه، وأصدر مناشدة للعلماء الآخرين لمســاعدته في إعادة إمداد مكتبته البحثية، وتحول إلى دراســة ذباب الفاكهة، الذي تساعد حياته القصيرة على التوصل إلى نتائج أسرع، وراح يتقدم في عمله.

غــير أن حياة بيرل لم تكــن كلها عملا، فقد كان عضوا متحمســا لنادي ليلة الســبت، الذي كان أعضاؤه يلهون ويتنادمون في بيت الصحافي والكاتب الساخر إتش. إل. منكين H. L. Mencken، في بالتيمور. كان شــعار الدرع الذي يتخذه النــادي تظهر عليه قطع من الســجق، وجــراد البحر (الإســتاكوزا)، وكوب كبير للبيرة، وآلة الكمان، وكلها مكللة بالبصل والبسكويت المملح (pretzels). وكانت الموســيقى تُعزف في النادي على أيدي طلبــة الكونسرفتوار المحلي، والتحق بهم بــيرل عازفا على البوق الفرنسي (French horn). ولم تكن فرقة للروك آند رول، لكنها كانت مكتملة التكوين. وفي إحدى المناســبات خطط أوركســترا النادي أن يلعب الســيمفونيات الثمانية الأولى لبيتهوفن على التوالي. وصل بيرل إلى الحركة الأولى من الســيمفونية الخامســة وقيل إنه عندئذ «انفجــر بوقه الفرنسي»[11]. وكان يمكــن أن يكون تصرفا نموذجيا لبيرل أن يقوم عندئذ بدراســة حول معدل وفيات آلات النفخ، أو على الأقل العازفين على هذه الآلات، غير أنه يبدو أن هذا كان من المشروعات الإحصائية القليلة التي لم تخطر قط على باله.

كان ذلــك في فــترة حظر المســكرات في الولايــات المتحدة، ومــن ثمّ كانت البيرة الخاصة بنادي ليلة الســبت تُصنع خلسة في قبو منزل منكن، حيث كانت الزجاجــات تنفجر من حين إلى آخر تحت ضغط التخمر[12]. ويبدو أن بيرل كان

أول عـالم يبحث تأثير الكحول على الوفيات، بل يدرس تأثيره على نمو البذور[13]. واكتشـف أن شرب كميـات قليلة من الكحول لا يـؤدي إلى تقصير الحياة، وهو اكتشـاف أكدته دراسـات أخرى أحدث، والتي توحي بأن شرب كمية متواضعة يمكن أن يؤدي إلى إطالة الحياة[14]. وفيما بعد، كان بيرل ضمن أول العلماء الذين أعلنوا أن التدخين، ولو بكميات قليلة، ضار بالنسبة إلى طول العمر[15]، ما جعله يلقي بالملحوظة الساخرة بأنه سيتوقف عن التدخين ويشرب مزيدا من الخمر.

أهـدى بـيرل الكتاب الذي نـشره في العـام 1926 بعنـوان Alcohol and Longevity (الكحـول وطول العمر) إلى أعضاء نادي ليلة السـبت[16]، الذين لا بـد أنهم سـعدوا بقراءة نتائجه من خلال قيعان كـؤوس البيرة. وربما يبدو مثل هذا الإهداء تحديا جريئا للسـلطات وسط فترة الحظر، غير أن بيرل كان معروفا جيدا في ذلك الوقت بأنه ذو عقلية مستقلة، حيث كانت كتاباته الصحافية تتجه غالبا إلى استخدام العلم في كشف الأساطير. وكان لبيرل أيضا دور صغير في رواية فائـزة بجائزة بوليتزر نـشرت في العام 1925 لرواية من تأليف سـنكلير لويس Sinclair Lewis: بطل الرواية، د. مارتن أروسـميث، الشـخصية الخيالية، الذي سـميت الرواية باسمه، يستشير ريموند بيرل المتشكك في مدى مصداقية دليل د. أروسميث بأنه اكتشف علاجا للطاعون الدبلي [17](bubonic plague).

مارس بـيرل أبحاثه التجريبية حول العلاقة بين معـدل الحياة وطول العمر باسـتخدام ذباب الفاكهة وبذور الكانتالوب. ومثل كثيرين قبله، وجد أن الذباب المحفـوظ في درجة حـرارة منخفضة يعيش أطول مـن المحفوظ في حالة دفء. الذبـاب المـبرد لا يتحرك كثـيرا، ومن ثمّ اسـتنتج بيرل أن نقص النشـاط يؤدي إلى إطالـة الحيـاة. وقد نمّى بذور الكانتالوب في الظـلام وجوّعها بمنع المغذيات عنها. والحق أن بيرل كان شـديد الطموح في الوصول إلى أهمية عميقة لتجاربه البسـيطة، ومـن ثمّ، عندما وجد أن البذور التي تنمـو ببطء أكبر تعيش أطول، فسر هذا الاكتشاف باعتباره دليلا آخر على المبدأ العام: عش سريعا تمُتْ صغيرا.

وفي كتابه The Rate of Living (معدّل الحياة، 1928)، استنتج بيرل أن كل الأدلة تشـير إلى حقيقة أن «طول الحياة يتوقف عكسيا على معدّل الحياة»[18]. اعتقـد بيرل أن هذه القاعدة الشـاملة للحياة تشرح التنوعـات في طول الحياة

بـين البشر أيضـا. بيد أنه حذر الجمهور العلمي الذي يقرأ أو يسـمع سلسـلة محاضراته: «بيولوجيا الموت»، بأنه من المسـتحيل تفسـير البيانات حول العلاقة بين مهنة الإنسان ومدى استهلاكه لطاقته، وكم عاش، ولا يمكن استخدامها لإثبات النظريـة[19]. غير أنه بعد بضع سـنوات وضع بكل سرور عنوانا لمقال شـهير في صحيفة بالتيمور صن Baltimore Sun: «لماذا حياة الكسـالى هي الأطول؟»[20]. عاش بيرل نفسه فقط حتى سن 61، على الرغم من أنه من الطريف أن نفكر أنه ربما كان يعيش أطول لو كان أكثر كسلا في كتابة هذا الهراء.

حتى لو كان بيرل مبالغا في حماسه لدعم نظرية معدّل الحياة، فقد تراكمت الأدلـة لدعم هذه النظرية من أطراف أخـرى. برغوث الماء water flea، إحدى القشريات، يظهر قلبه النابض من خلال جسمه الشفاف تقريبا، ومن ثمّ استطاع الباحثون إحصاء دقات قلب هذه المخلوقات من القشريات وهي تعيش حياتها في أوعيـة محفوظة في درجات حرارة مختلفة. وبكل تأكيد، كانت البراغيث التي تعيـش في مياه أكثر برودة تعيش أطول من تلك التـي تعيش في مياه أكثر دفئا بنفـس نسـبة تباطؤ دقات القلـب[21]، وهو تأكيد آخر لنظريـة معدل الحياة. وكانت العلاقة العكسـية بين معدل ضربات القلب وطول الحياة شديدة الدقة حتى بدا كأن المخلوقات الصغيرة ربما غشّـت الإجابات من كتاب بيرل. وجُمعت البيانـات حول معدلات العمليـات الحيوية من أنواع أكثر مـن الثدييات، لملء الفجـوة بين خنزير غينيا والحصان، والتوسـع في إدخـال حيوانات أصغر وأكبر، لإثبات أن العلاقة التي اكتشفها ماكس روبنر كانت في الواقع قاعدة عامة.

وبحلول سنوات العقد 1950 كانت نظرية معدل الحياة تبدو متوطدة تماما، وكان السـؤال الكبير هو: ما الشيء الذي يضع حدود استهلاك طاقة الحياة وبناء عليه يضع حدود طول الحياة؟ كان بيرل يعتقد أن الخلايا لا بد أنها تحتوي على جزيء حيوي من نوع ما يجري اسـتهلاكه، غير أن معرفة ما هذا الجزيء كانت تتجاوز قدراته الحسابية. وفي العام 1954 جاء طبيب يعمل في جامعة كاليفورنيا، بيركلي، اسـمه دنهام هارمان Denham Harman، بفكرة مختلفة. كان يشـعر بالحيرة أمام عمومية الشـيخوخة، وقد عمل لمدة 15 سنة كيميائيا في شركة شل للبـترول قبل أن يذهب إلى كلية الطب، فكان مجهزا جيدا للتفكير في المشـكلة

من زاوية كيميائية. وبعد 4 أشهر من القلق المستمر حول المشكلة قفزت الفكرة إلى رأسه[22].

قال هارمان إن القيود على مدة الحياة ليست نتيجة استهلاك أحد المكونات، كما خمّن بيرل، بل لتراكم التلفيات التي تنتج عن نوع معين من الجزيئيات ينتجه الجسم خلال عملية الأيض. كان المجرم المذنب هو جزيئات تسمى «الجذور الحرة» (free radicals)، وكانت تنتج متى خرجت الطاقة الكيميائية من السكريات خلال تفاعلها مع الأكسجين. ويسمى هذا التفاعل في الكيمياء «التنفس الخلوي» (تنفس هوائي Aerobic respiration)، وهو عملية حرق عالية الانتظام. وربما كانت فكرة أن التنفس الخلوي، مثل أي احتراق في الهواء قد ينتج مواد جانبية خطرة، من الصعب أن تطرأ على بال أي أحد سوى كيميائي مثل هارمان سبق له العمل في شركة بترول. وقد يكون هذا هو السبب في أن هذه الفكرة قد تعرضت للتجاهل أو السخرية من جانب البيولوجيين الذين لم يكونوا فيما يبدو يفهمون الكيمياء لمدة 10 سنوات تقريبا بعد نشره هذا البحث في العام 1956[23]. وقد مرت أكثر من عشرين سنة قبل أن تبدأ الفكرة في الانتشار، ثم إذا بها كالنار في الهشيم.

الجذور الحرة هي جزيئات صغيرة ذات إلكترون غير مزدوج unpaired electron. والإلكترونات جسيمات سلبية الشحنة، تفضل الصحبة، وهو ما يجعل التفاعل الكيميائي للجذور الحرة شديد النشاط. كان نوع الجذور الحرة، التي اعتقد دنهام هارمان أنها تتسبب في المتاعب داخل الخلايا، يحتوي على ذرة أكسجين بها إلكترون غير مزدوج. والجذور الحرة الأوكسجينية لديها الاستعداد للإتلاف لأنها تلتصق بالجزيئات في الخلية، وتؤكسدها، وتوقفها عن أداء عمليات بيولوجية مهمة. إن مُبيِّض الملابس المستخدم في المنازل هو عامل مؤكسد، وله بعض التأثيرات المألوفة على المواد العضوية، أو «البقع العنيدة» كما تهوى أن تطلق عليها إعلانات التلفزيون. تخيّل الجذور الحرة بهذا النوع من القوة الأوكسجينية داخل الخلية، وسوف تكون لديك فكرة ما عن التلف الذي قد تتسبب فيه. من الممكن عمليا أن تدمر الجذور الحرة الأوكسجينية أي جزيئات حرة داخل الخلية، بما فيها الدهون، والبروتينات، والحامض النووي الذي تتكون منه الدنا (الحمض النووي الريبوزي

منقوص الأكسجين DNA) والرنا (الحمض النووي الريبوزي RNA). ويتراكم التلف في الدنا مع التقدم في السن، غير أنه ليس من الواضح إن كان هذا التلف هو أهم أسباب الشيخوخة، كما احتج بعض العلماء[24].

قـدم هارمان نظرية الجذور الحرة للشـيخوخة لتضيف القطعة الناقصة في نظرية معدّل الحياة. وتعشـقت النظريتان معا مثل ترسَـيْن أُحسن تزييتهما في آلـة تعمل بكفاءة. اقترحت نظرية معدّل الحياة أن طول الحياة محدد بطبيعته نتيجة التأثيرات الضارة للعمليات الحيوية. شَغِّل الآلة الحياتية بسرعة 600 دقة قلب في الدقيقة وسرعان ما سيأتي الموت. أبطئ سرعة الحياة إلى سرعة الثدييات الكبيرة، وسوف تؤخر آلة الحصاد العبوس زيارتها. وفسرت نظرية الجذور الحرة كيـف أن معدّل الحيـاة يمكن أن تكون له تلك التأثيرات عـلى طول الحياة. إن التنفس الخلوي هو اتفاق مع الشـيطان: لا يمكنك بالتأكيد أن تعيش دونه، غير أنك لا تستطيع أن تعيش به إلى الأبد أيضا. كل وحدة حرارية (كالوري calorie) تحرقهـا في نار الحيـاة تؤجج حطب جنازتك. والغريب أن هذه الفكرة ليسـت جديدة. كتب ويليام شكسـبير سوناتا (قصيدة من 14 بيتا) قارن فيها بين السن المتقدمة والجمرات الملتهبة للنار:

إنه يرقد وسط رماد شبابه
مثل فراش الموت الذي لا بد أن تنقضي عليه الحياة
يستهلكه نفس الشيء الذي كان يمده بالغذاء[25].

وبحلول نهاية القـرن العشرين كانت نظريتا الشـيخوخة فعليا قد أصبحتا واحـدة. وقد استكشـف البيولوجيـون كل صغيرة وكبيرة من أجـزاء الآلة التي أُحسـن تزييتها، وكشفوا آليات المعيشة الخاصة بها بتفاصيل جزيئية دقيقة[26]. وفي العـام 1969 حدثـت نقطة تحول مهمة لنظرية هارمـان الخاصة بالجذور الحرة، باكتشـاف إنزيم في الخلايا يحوّل أحد أقوى الجذور الحرة الأوكسـجينية إلى جزيئات أقل ضررا. أطلق على هذا الإنزيم اسـم «سود» SOD[*]. واكتُشف أيضا أحد الجزيئات الحاضنة لغير ذلك من مضادات الأكسدة، بما يشمل إنزيمات

(*) سـود SOD: الحروف اختصار لـ Superoxide dismutase، سـوبر أوكسيد ديسـميوتاز، ويسمى ديسميوتاز الفائق. [المترجمة].

أخرى وبعض مضادات الأكسدة الجزيئية الغذائية الصغيرة المستمدة من الفاكهة والخضراوات. وصعدت هذه الترسانة من الدفاعات الخلوية ضد الجذور الحرة إلى ما يوازي التصديق من أعلى سلطة ممكنة- الطبيعة نفسها - على فكرة هارمان بخطورة تلك الجزيئات. غير أنه، ربما كان ينبغي لهذا التصديق أن يطلق جرسا تحذيريا. إذا كانت الخلايا لديها دفاعات جيدة ضد الجذور الحرة، فذلك يبين أن هارمان كان على حق بالنسبة إلى احتمالية التهديد الذي تمثله، بيد أنه ربما لم يكن على حق في مساهمتها الفعلية بالنسبة إلى الشيخوخة، لأن ثمة احتمالا أن تكون الطبيعة قد وضعت حلولا للمشكلة.

وفي هذه الأثناء، بالعودة إلى المزرعة، كان البيولوجيون يلقون نظرة متفحصة على العلاقة بين معدّل الأيض وطول العمر في بعض الحيوانات التي لم يكن يبدو أنها قرأت تعليمات ريموند بيرل. في العام 1991 لاحظ ستيفن أوستاد **Steven Austad** وكاثلين فيشر **Kathleen Fischer**، وكانا في هارفارد، أن معظم الأنواع التي تناسب العلاقة المعروفة كانت ثدييات أرضية مشيمية. فهل الأنواع الأخرى من الثدييات ينطبق عليها ذلك؟ تعيش الخفافيش عمرا أطول بثلاث مرات من الثدييات الأرضية من حجم الجسم نفسه، بينما الثدييات الجرابية مثل الكنغر والأبوسوم حياتها أقصر بنحو 20 في المائة. ووفقا لنظرية معدل الحياة، إذن، كان ينبغي أن يكون الأيض لدى الخفافيش أبطأ من الثدييات الأرضية التي تعيش حياة أقصر، وكان ينبغي أن يكون أيض الجرابيات أسرع، بما يتماشى مع حياتها الأقصر. أما ما اكتشفه أوستاد وفيشر فكان مختلفا تماما في الواقع، فقد كان معدل العمليات الحيوية لدى الخفافيش مماثلا له لدى الثدييات الأرضية من حجم مماثل ومدة حياة أقصر، بينما كان معدل العمليات الحيوية لدى الجرابيات أبطأ من المتوقع بالنسبة إلى حجم جسدها وطول حياتها. ولم يتوقف الأمر عند ذلك، ولكن بين أنواع الخفافيش والجرابيات التي توفر الطاقة عن طريق فترة من السبات أو البيات الشتوي، لم يكن ثمة دليل على أن حياتها أصبحت أطول بأي شكل نتيجة ذلك[27]. وتمثل الطيور نموذجا أكثر شذوذا من الخفافيش، حيث تعيش حياة أطول من الثدييات الأرضية، على الرغم من أن معدل العمليات الحيوية لديها يصل إلى الضعف أو يزيد[28].

دقّ جـواو بيدرو دو ماغاليـز João Pedro de Magalhães، من هارفارد، المسـمار الأخير في نعش نظرية معدّل الحياة، حيث عمل قاعدة بيانات تسـمى أنـاج AnAge، حول طول العمـر في الحيوانات، والتي كانـت في وقت كتابتها تغطـي أكثر من 4 آلاف نوع[29]. وفي العام 2007، بعد قرن كامل تقريبا من بدء الدراسـة الرائدة لماكس روبنر السـباق، أظهر تحليل شـامل للبيانات في «أناج» عدم وجود علاقة نسـبية بين طول العمر ومعدل العمليات الحيوية بين الطيور أو الثدييات المشـيمية إذا أخرجنا حجم الحيوان من المعادلة[30]. وبعبارة أخرى، كانت نظرية بيرل حول معدل الحياة مبنية على فرضية زائفة. فالعلاقة التي ظن أنهـا موجودة بين طول العمر ومعـدل الأيض كانت في الواقع نتيجة العلاقة بين معدل الأيض وحجم الجسـم؛ كما أنها كانت متحيزة بسبب ضيق مجال الأنواع التي كان قادرا على دراستها.

لكن ماذا عن الدليل التجريبي الذي ساقه بيرل دعما لنظرية معدل الحياة؟ لم يلقَ هذا نجاحا أفضل. من الممكن أن يكون للتجارب البسـيطة مثل تجارب بيرل تأثيرات قوية أصيلة، غير أن استنتاجات بيرل كانت تتسم بالسذاجة، لأنه تجاهل التفسـيرات البديلة الممكنة لنتائجه. ففي التجـارب التي برّد فيها ذباب الفاكهة نـسي أن كل العمليـات الحيوية تميـل إلى الإبطاء في التبريد. ولهـذا، فإن إظهار حدوث بطء في عمليتين- النشـاط والوفيات- في الذباب المبرد لا يثبت أن إبطاء إحداهـما هو السـبب في إبطاء الأخرى. هناك عملية أخـرى غير معروفة خاصة بالشيخوخة قد حدث لها إبطاء أيضا بسبب التبريد، غير أن هذه العملية لا علاقة لها بالنشاط، ومن الممكن أن تكون السبب في إطالة الحياة بتجربة الذباب. وهذا معروف بأنه «مشكلة المتغير الثالث»، كما رأينا، وقد حدث لبيرل وكثيرين آخرين أن وقعوا في هذه المشكلة في تحليلاتهم للعلاقة بين معدل الأيض ومدة الحياة: في هذه الحالة كان المتغير الثالث هو الشيء الواضح جدا، أي حجم الجسم.

في حالة تجربة بيرل على الكانتالوب، أجريت هذه التجربة في ظروف شديدة التكلف والتقييد حتى إن ما كشفت عنه لا يعتبر أكثر عمقا من أنه تحت ظروف المجاعة القاسية يتقرر مدى بقاء البذور بناء على معدل استهلاك النباتات النامية للمـوارد المحدودة. هل تذكر أنـه في تجارب نباتات أحـدث، ذُكرت في الفصل

الخامس، رفع النمو السريع أيضا من معدل الوفيات، غير أن هذا حدث فقط تحت أحوال من الضغط. لم يكن «عش مسرعا ومُتْ صغيرا إذا كانت الظروف سيئة» هو القانون الشامل الذي يبحث عنه بيرل، غير أنه يشير إلى شيء مهم أهملناه حتى الآن هو: أحوال البيئة وتأثيرها على طول الحياة.

ماتت نظرية معدّل الحياة، فمعدل العمليات الحيوية أو الأيض لا يقرر طول الحياة. غير أنه يبدو أن حجم الجسم الذي يرتبط به معدّل العمليات الحيوية يؤثر فعلا على مُدّة الحياة، يعود طول الحياة، فلنتحقق أكثر من هذا الأمر. كما رأينا في الفصل الثاني، تعود فكرة ارتباط حجم الجسم بمدة الحياة إلى الفيلسوف اليوناني القديم أرسطو، بيد أن هناك بعض الاستثناءات الواضحة لقاعدة أن الحيوانات الأكبر تعيش أطول. ويتضح أن هذه الاستثناءات تحمل دلالات بالغة الأهمية. على سبيل المثال، فأر الخُلد العاري naked mole-rat، هو حيوان قارض صغير الحجم للغاية يعيش أطول بثلاث أو أربع مرات من أكبر أعضاء القوارض، الكابيبارا capybara (أو خنزير الماء). يعيش فأر الخلد، كما يوحي اسمه، تحت الأرض، حيث يجد حماية جيدة من كثير من الحيوانات المفترسة (لكن ليس من الثعابين)، ويبدو أن هذا الأسلوب في الحياة يرتبط بالحياة الأطول في الثدييات التي تعيش تحت الأرض بشكل عام[31].

وكما سبق ذكره، تعيش الخفافيش والطيور على السواء حياة أطول من الحيوانات التي لا تطير من الحجم نفسه. فهل يمكن أن يكون الطيران وما يوفره من حماية من الافتراس هو المسؤول عن هذا الفارق؟ يتوافر لنا اختبار جيد لهذه الفرضية عندما نتفحص الطيور التي لا تطير، والتي في أثناء تطورها اتخذت الحجم الأكبر للجسم بديلا عن القدرة على الطيران. هذا الانتقال التطوري حدث على نحو مستقل عدة مرات على جزر في المحيطات كانت تخلو من الحيوانات المفترسة، حتى وصل الإنسان والجرذان. ومن الأمثلة طائر الدودو، الذي يعتبر أيقونة الانقراض، والذي كان حمامة لا تطير في حجم الديك الرومي، نشأت على جزيرة موريشيوس بالمحيط الهندي. فهل كان فقدان الطيران سببا في تقصير حياة تلك الطيور؟ لا نعرف ماذا كان طول حياة الدودو، لكن لايزال لدينا طائران كبيران لا يطيران، وقد جرى قياس مدة حياة كل منهما. تنمو النعامة لتصل

إلى أكـثر مـن 200 رطل (90 كيلوغراما تقريبا) وتعيش حتى 50 سـنة في الأسر. وهذه سـن محترمة لحيوان من هذا الحجم، لكن ليس كذلك أبدا بالنسـبة إلى طائـر. فالببغاء الأفريقي الرمادي يزن فقط رطلا واحدا ويعيش مثل هذا العمر. والطائر الآخر الذي لا يطير الذي يمكن لنا استخدامه في المقارنة هو الإمو emu، الذي يمكن أن ينمو حتى 80 رطلا، غير أنه يعيش فقط 17 سـنة تقريبا. وطول حياته هو نفس طول حياة طائر السـمنة الأمريكي، غير أن هذا النوع يزن فقط 2.5 أوقيـة (نحو 70 جراما). من الواضح أن الحجـم ليس كل شيء، وأن القدرة على الطيران بالفعل تساعد على إطالة الحياة.

بالإضافـة إلى الحجم الكبير للجسـم، والقدرة عـلى الاختباء تحت الأرض أو الطيران بعيدا عنها، هناك ملامح أخرى تتصل بطول الحياة من ضمنها الدفاعات الكيميائية التي تجعل الحيوان غير مستسـاغ الطعم[32]، أو البيات الشـتوي[33]، أو الحياة فوق الأشجار إذا كنت ثدييا[34]، أو الدرع الجسدية مثل السلاحف[35]. فما الذي تدلنا عليه هذه الملامح المتفاوتة؟ يبدو أن التفسير الوحيد الذي يوضح التأثير الإيجابي لحجم الجسم ومثل هذا المزيج من الخصائص الأخرى على طول الحياة، هو أنها جميعا تقدم حماية من الافتراس. ومن الجدير بالذكر، أن جورج سي. ويليامـز George C. Williams قد تنبأ بالضبط بمثل هذا النمط في ورقته حول تطور الشـيخوخة والتي نشرت في العام 1957، في وقت كان الجميع فيه، تقريبا، مأخوذا بالنظرية المعيبة لمعدل الحياة[36].

كانت مجادلة ويليام كما يلي: سـوف يميل الانتخاب الطبيعي لتفضيل نوع الكائن الذي يترك العدد الأكبر من النسل، ومن ثمّ فلكي نعرف عدد النسل الذي يتركه أي نوع من الكائنات، قسّمت مدة الحياة إلى أقسام تمثل المراحل العمرية المتعاقبة، وأضيف عدد النسل المنتج في كل قسم. وهي فكرة بسيطة للغاية، غير أنني سوف أقدم صورة مجازية لكي تساعدنا على شرح بعض التعقيدات المهمة.

تُمثل مدة الحياة بسلسلة من عربات قطار، وكل عربة هي مرحلة من مراحل الحيـاة. (كان يمكـن أن أقول إن كل مرحلة هي عربة، لكننـي لن أفعل!) أمام القطـار عربة المحرك، القاطرة، والتي تمثل من الحياة مرحلة الصبا أو التنشـئة. القاطرة لا تحمل ركابا في حد ذاتها، لكن حركتها بالغة الأهمية لمصير كل الركاب

في كل العربــات التي تجرها. فكر في أن الركاب هم النســل، وســوف ترى أنهم لن يذهبوا إلى أي مكان إذا توقفت القاطرة. إننا مهتمون بكم من الزمن ســوف يســتمر القطار، أو كم هو طول مُدّة الحياة، ومن ثمّ دعنا نعتبر القاطرة شــيئا مســلما به. الانتخــاب الطبيعي، عندما يعمــل على مدة الحيــاة، لا يهتم على الإطلاق، مثلنا تماما، بأية قاطرة تفشل في مغادرة المحطة لأنها لا تحمل نسلا.

وخلــف عربة المحرك الدائرة خط من عشر عربات، ترتبط كل منها بالأخرى بسلســلة هشــة إلى حد ما معرضة للكسر عشــوائيا. العربة الأولى تمثل مرحلة أصغر ســن بالغ، والعاشرة هي أكبرها ســنا. وســائق هذا القطار هو الانتخاب الطبيعــي، وهو يحمّل الركاب/النســل في العربات العشر كلهــا قبل أن ينطلق القطار. في منتصف الطريق إلى المحطة التالية ينكسر أحد الأربطة، وكل النســل (دعنا من الزعم بأنهم المســافرون) في العربات الموجودة خلف الرباط المكسور فقدوا. فإذا كنت مســؤولا عن ملء مثل هذا القطار، وأردت أن تضع أكبر كمية تستطيعها من النسل للوصول إلى المحطة التالية، فأي العربات ستضعهم فيها؟

هذا السؤال من الســهل الإجابة عنه: استخدم العربات الأكثر شبابا وتفادى العربات الأكبر سنا، ذلك أن فرصة فقدان العربة العاشرة التي تمثل مرحلة السن الأكبر، هي الأكبر، لأن هناك تســع عربات أخرى وعشر أربطة هشــة بينها وبين القاطــرة. فإذا كان هناك احتمال مماثل لفشــل كل رباط من تلك الأربطة، فإن النســل الموجود في العربة الأخيرة يواجــه خطر عدم الوصول عشر مرات مقارنة بركاب العربة الأولى (الأصغر). هذه الحجة هي نفس الحجة التي استدل بها بيتر مداور على أن المراحل المتقدمــة من العمر تمثل أهمية أقل للانتخاب الطبيعي لأنها تساهم بدرجة ضعيفة في الجيل التالي.

ربمــا كانــت إجابتك عن الســؤال الذي وجهته إليك هي: «ســوف أضع كل النســل في العربــة الأولى». وهذا من المؤكد أن يكون أكثر الطــرق أمانا إن كان ممكنا، غير أن العربات حجمها محدد، ولديك نسل كثير بحاجة إلى النقل، ومن ثمّ، فعليك أن توزعهم بين العربات. والآن، السؤال هو: إلى أي مسافة على طول القطار ســوف تخاطر بوضع نســلك؟ الإجابة عن هذا السؤال سوف تعتمد على مدى حجم المخاطرة الذي سيؤدي إلى فشل الأربطة، فإذا كانت المخاطرة عالية،

فإنك سوف تعامل القطار كأنه قصير للغاية وتحمّل فقط العربات القليلة الأولى. والقطـار القصير يماثل حياة قصيرة. وإذا كانت المخاطرة أقل، فإنه يمكن تحميل مزيد من العربات بأمان، وسوف يكون القطار، أو الحياة التي يمثلها، أطول.

كل مـا نحتـاج إليه الآن لتكملـة هذه الصورة المجازية هو أن نكشـف أن الروابط الهشـة التي لا يُعتمد عليها تمثل أخطار الموت الطارئ للبالغين. وتعبير «طارئ» ببساطة يعني أن مصدر المخاطرة خارج تحكم الكائن نفسه، على الرغم من أنه يستطيع الاختباء منه، أو الهرب منه، أو الدفاع عن نفسه باستخدام وزن جسده وحده. ونعود الآن من الصورة المجازية إلى الواقع، فنرى لماذا تنبأ ويليامز بأن ارتفاع معدل الوفيات بين البالغين يرجح حياة قصيرة، بينما انخفاض المعدل يرجح حياة أطول.

لا بـد أن يرتفع صوت صفـارة تحذيرية واحدة، إنه إنذار لكي ننظر يسـارا ويمينا قبل أن نخاطر بعبور السكة الحديدية، خشية أن تحصدك صورتي المجازية في طريقها وهي تسـير فوق التل. لقد وصفت العملية التطورية التي تقرر طول الحياة كأن الانتخاب الطبيعي يختار بطريقة مقصودة موجهة إلى الهدف كم من العربات ينبغي ملؤها، لكن الفكـرة مضللة ولا ينبغي قبولها حرفيا. فالانتخاب الطبيعـي أعمى بالنسـبة إلى كيفية ملء العربات ولا يحصى عدد النسـل حتى يصلوا بسلام إلى مقصدهم. وعلى العكس، هناك ألف، أو مليون، أو مليار قطار، وكل تلـك القطارات التي تنجح في تسـليم النسـل هي النوع الـذي يتكاثر في المحطة التالية، بينما القطارات الأطول أو الأقصر من الحد الأمثل تصل إلى توقف شائن في تحويلة جانبية من النسيان.

فـإذا أجرينـا مقارنة بين نظرية معدّل الحياة ونظريـة معدّل الوفيات التي وصفتها من فوري، فسـيظهر فارق مهم بينهما وهو أن الأخيرة تتعامل على نحو صريـح تماما مع كيف أن طول الحياة يتشـكل بفعـل الانتخاب الطبيعي، بينما الأولى يغيب عنها هذا الموضوع. وتتنبأ نظرية معدّل الوفيات بوجود استمرارية لأنواع تاريـخ الحياة، من القطارات السريعة قصيرة الحياة والتي تسـير بسرعة من جيل إلى آخـر، إلى القطارات البطيئة طويلة الحياة التي تأخذ وقتها بين كل محطة جيل ومحطة الجيل التالي.

تتنبأ نظرية معدل الحياة بأن طول الحياة يتناسب طرديا مع معدّل الأيض، غير أن هذا التنبؤ جرى تفنيده باكتشاف أن حيوانات مثل الطيور تعيش حياة أطول وعملياتها الحيوية سريعة. أما نظرية معدل الوفيات فتقول إن مقولة «عش سريعا، تمُتْ صغيرا» هي قاعدة بالفعل للحياة، غير أن ما يجري «سريعا» أو «بطيئا» ليس العمليات الحيوية، بل سرعة دورة الحياة كما تُقاس بزمن الجيل. وبهذا التعريف، تعيش الطيور والخفافيش حياة أكثر بطئا في المعدّل من الحيوانات الأرضية، وليس أكثر سرعة.

وربما خطر لك أن هناك مشكلة مع اختبار نظرية معدل الوفيات: أليس من المحتم أن الجماعات المعرضة لنسبة وفيات أكبر سوف تعيش حياة أقصر؟ نعم، ومن ثـمّ، فإن ما ينبغي أن يظهر من الاختبار الجيد إذا كانت النظرية سليمة ليس مجرد أن هناك علاقة بين معدّل وفيات البالغين وطول الحياة، بل إن التطور قد غيّر الشيخوخة بناء على تأثير معدل الوفيات.

يتطلب قياس معدلات الشيخوخة في الجماعات الحية التي تعيش في الطبيعة جمع معلومات مفصلة حول الكثير من الأفراد على مدى فترات زمنية طويلة للغاية، وبالتالي فإن هذه البيانات أصعب في جمعها من مجرد إحصائيات طول العمر. بيد أن البيانات المتاحة حول الطيور والثدييات تبين لنا بالفعل، كما كان التنبؤ، أن الشيخوخة أسرع في الجماعات المعرضة لوفيات مرتفعة[37]، وأن الطيور والثدييات الأرضية التي لها نفس زمن الجيل تشيخ بالنسبة نفسها[38]. هذه الاكتشافات توحي بأن الثدييات الأرضية لو كانت لها حياة أسرع بشكل عام من الطيور، فلا بد أن السبب هو أن زمن الجيل أقصر في المعدل بين الثدييات، وأن ذلك، بالتالي، لا بد أن يكون بسبب أن وفيات الحيوانات البالغة أعلى في المعدل بين الثدييات.

حتى الآن تبدو الأمور جيدة بالنسبة إلى نظرية معدّل الوفيات، غير أن الروابط، كما اكتشفنا في حالة نظرية معدل الحياة التي فقدت مصداقيتها الآن، يمكن أن تكون مضللة بالقدر نفسه، حيث إنها خادعة. وسيكون من الأفضل أن يكون لدينا دليل تجريبي، وبالطبع، ذباب الفاكهة سوف يسعده أن يتكرم علينا. تُجرَى تجارب ذباب الفاكهة في زجاجات بحجم ربع الليتر تقريبا من النوع الذي

كان يســتخدم لبيع اللبن في الماضي. توضع في الزجاجة كمية معيارية من الطعام، ويُحــصى عدد محــدد من بيض الذباب في كل زجاجة. يفقــس البيض لتخرج منه يرقــات دقيقة الحجم، وتصنــع أنفاقا داخل الطعام وهي تلتهمه. وبعد أســبوع تصبح اليرقة مكتملة النمو، وتتســلق جوانب الزجاجة، وتلتصق بالزجاج وتتحول إلى عــذراء في طور الكمــون. وداخل قشرة العذراء يحــدث تحول مدهش حيث تتحول أنسجة اليرقة إلى مادة لزجة ثم تعيد ترتيب نفسها في هيكل معقد للذبابة الكاملة، ويكتمل هذا التحول المذهل في أسبوع آخر، وتخرج الحشرة الكاملة.

وقد تظن أن هذا يبدو نظاما تجريبيا بســيطا وأنه ليس ثمة احتمال للخطأ، غير أن المشــكلة هي تصميــم التجربة التي تعطي إجابــة واضحة لا لبس فيها حتى على ســؤال يبــدو في الظاهر مباشرا تمامــا، مثل: «هل الزيــادة في معدل وفيات الحشرات البالغة نتيجة أمر طارئ غير متوقع يمكن أن تتسبب في تقصير مــدة الحياة؟» والصعوبــة تتمثل في التخلص من تلك المتغــيرات الثالثة الخفية المزعجة. وهكذا، على ســبيل المثال، يمكن لمن يجــري التجربة أن يجمع الذباب مــن مجموعة من الزجاجات ليفرض زيــادة في معدل الوفيات، بيد أن المعالجة قد تتســبب في تقليل كثافة الذباب في الزجاجات التي تســتقبل هذه المجموعة المنتقــاة، وبالتالي يحدث نقص في الزحام الســكاني للزجاجة، بالإضافة إلى التأثير المقصــود بإحداث معدل وفيات أعلى. يمكن هنا أن يكون أي تأثير، أو في الواقع أي نقــص في المؤثرات عــلى طول حياة الذبابة، يمكن أن يكــون نتيجة التغير في كثافة المجموعة، أو التغير في معدل الوفيات، أو الاثنين معا.

ابتليت تفســيرات بعض المجربين المبكرين بمشكلات من هذا النوع، وبالتالي لم يحــدث حتى نهاية القرن العشرين أن جــرى تصحيح كل التجاعيد التجريبية ووضعــت نظرية معدل الوفيــات تحت اختبار لا لبس فيــه[39]. كان المجربون يجمعــون الذباب من الزجاجات مرتين أســبوعيا، وكانــوا يحافظون على كثافة السكان بعد كل قطفة بإضافة العدد نفسه من ذبابات جديدة. كانت للذبابات المعالجــة، بحيث يكون معدل الوفيات منخفضا لديها، فرصة بقاء لمدة أســبوع بنســبة 64 في المائة، أما لتلك المعالجة لمعدل وفيات مرتفع، فكانت النسبة 1 في المائة فقط. أجريت التجربة لأكثر من 50 جيلا، وهو ما يعادل نحو 1000 ســنة

في الإنسان. وبعد هذا العدد الكبير من الأجيال هل تطور الذباب المعالج بمعدل وفيات مرتفع وأصبحت حياته أقصر أمدا؟ جرى تناول هذا السؤال بإزالة ذباب من التجربة، وجعلها تضع البيض في زجاجات جديدة، ثم جرى قياس معدل الوفيات الطبيعي للذباب الجديد على مدى 100 يوم. وهنا أيضا حوفظ على ثبات كثافة السكان بوضع ذبابات جديدة بدلا من الميتة. وعندما كان يجري إحصاء الذباب كانت الذبابات «الزائدة» تفصل عن ذبابات التجربة باختلاف في لون العين.

وكما تنبأت نظرية معدل الوفيات، فقد نَقُص طول الحياة كثيرا بتطبيق معدل وفيات طارئة مرتفع، على الرغم من أن التغير الذي نشأ على مدى 50 جيلا من الانتخاب كان صغيرا للغاية. أصبحت الذبابات المعالجة بحيث يكون معدل الوفيات مرتفعا تعيش في المعدل نحو 4.5 يوم فقط، أو بنسبة 7 في المائة أقصر من الذبابات التي حُفظت في أحوال تقلل مخاطرة الموت الطارئ كثيرا. غير أنه حدث تغيير أيضا لدى الذباب المعالج بمعدّل وفيات مرتفع في نمط وضع البيض، بحيث وصل إلى ذروته في سن مبكرة عن الذباب المعالج بحيث تكون نسبة الوفيات منخفضة.

ويبدو من غير المحتمل أن قصر مدة حياة الذباب المعرض لنظام معدّل وفيات مرتفع كان نتيجة تراكم طفرات جديدة متأخرة التأثير على مدى خمسين جيلا فقط. وعلى العكس، لا بد أن الانتخاب الطبيعي قد رجح التنوع الجيني الذي يؤدي إلى تكاثر مبكر. وكما رأينا في الفصل السادس، للتكاثر تكلفة تؤثر على البقاء في السن الكبيرة، ومن ثمّ فربما كان التكاثر المبكر في الذباب المعرض لمعالجة معدل وفيات مرتفع هو نفسه الذي تسبب في تقصير حياته[40]. ومن المؤكد أن هذه هي الطريقة التي تتكيف بها مدة حياة الأعشاب الضارة Weeds مع أحوال الوفيات المرتفعة، حيث إن غياب خلية حسية منفصلة في النباتات يعني أن نظرية مداور الخاصة بتطور الشيخوخة غير صحيحة.

تعريف الأعشاب الضارة هو ببساطة «نبات في المكان الخطأ»، والذي يعني في أغلب الأحوال نباتا نما عشوائيا، فمن ذلك الذي يستطيع أن يقول ما هو «المكان الخطأ»؟ غير أن تعبير «عشب» إشارة جيدة جدا إلى معدل الوفيات

الطارئـة المفـروض على هـذه النباتات من جانـب البسـتانيين. أجريت بعض الدراسات لعمل مقارنة بين مدة حياة اثنين من الأعشاب المنتشرة جدا، الشيخة الشـائعة وحشيشـة القزاز، واكتشـفت تلك الدراسـات أن مدة الحياة لهذين النوعين في العديد من الحدائق النباتية في بريطانيا، التي يقوم فيها البسـتانيون بنزع الأعشـاب بدأب، أقصر كثيرا مـن النباتات من نفـس النوعين، التي تنمو في البيئـة الطبيعية. ويبدو أن البسـتانيين قد أنجـزوا تجربة غير مقصودة على الأعشاب، وبتطبيق معدل وفيات طارئة أعلى، فقد أدى عملهم إلى إنتاج نباتات ذات تزهير مبكر ومدة حياة أقصر.

ويبدو أيضا أن التكيف على أنظمة وفيات مختلفة يفسر الاختلافات في وقت الإزهار بين نوعين من زهرة الجنتيانا (الكوشـاد) كانا يعتبران حتى وقت قريب نوعـين مختلفين، أحدهما، الجنتيانا المبكـرة، تزهر في الربيع، وتعيش في مواطن تتعرض للرعي المكثف، حيث تكمل دورة حياتها فقط في 14 أسـبوعا. أما النوع الآخر، جنتيانا الخريف، فيعيش وسط أعشاب أطول وأقل تعرضا للإزعاج، ويزهر في خريف سنته الثانية. وقد وجدت الدراسات التي أجريت على جينات النباتين أنهـا متماثلة للغاية، حتى إنهما لا بد من تصنيفهـما كنوع واحد[41]. ويبدو أن الجنتيانـا المبكرة قصيرة العمر هي مجرد شـكل من جنتيانـا الخريف غير أنها طورت مدة حيـاة أقصر نتيجة ارتفاع معدل الوفيـات الطارئة نتيجة الرعي في الموائل التي وجدت فيها. وهذا الاكتشـاف له نتائج مهمة بالنسـبة إلى الحفاظ على النباتات، حيث إنه فيما سبق كان الجنتيانا المبكرة أحد أنواع النبات القليلة جدا التي يمكن وصفها بأنها فريدة (كنبات مستوطن) في الجزر البريطانية. وربما يجد النباتيون البريطانيون سلوى في معرفة أن لديهم أسرع جنتيانا في الغرب.

ومثل النباتات، تكثر بـين الحيوانات أيضا أمثلة أخرى من تطور مدة الحياة لتتناسـب مع الأحوال المحلية. اكتشـف سـتيفن أوسـتاد، الذي بيّن أن نظرية معدّل الحياة تتناقض مع معدلات الأيض لدى الجرابيات والخفافيش، اكتشـف مثـالا يمكـن اعتباره تجربة طبيعية حـول تأثير معدل وفيـات الكبار على مدة الحياة. ففـي أثناء عمله في أمريكا الجنوبية لاحظ أن حيوانات الأبوسـوم التي كان يدرسـها هناك تشيخ بمعدل صادم. «كنت أمسك بها؛ وتبدو في حالة رائعة.

كانت حيوانات بالغة في حالة صحية ممتازة. ثم أمسك بها بعد ثلاثة أشهر، وإذا بهـا تبدو في حالة مريعة، مصابة بالطفيليـات، مصابة بالتهاب المفاصل، عيونها مصابة بإعتام العدسـات، كانت في حالـة انهيار»[42]. فهل يمكن أن يكون ارتفاع معدل التعرض للافتراس هو السـبب في شيخوختها المبكرة؟ وفكر أوستاد في أنه إذا استطاع أن يجد مجموعة من الأبوسوم محمية من الافتراس لعدة أجيال فإنه يمكن أن يختبر فرضية أن حياة الحيوانات تحت مخاطر أقل من الوفيات الطارئة تجعلها تشـيخ بدرجة أبطأ. في النهاية وجد ما كان يبحث عنه في جزيرة سيبالو Sapelo، التي تقع على بعد خمسة أميال عن ساحل جورجيا.

كانت الأبحاث السـابقة حول الحياة الحيوانية في جزيرة سـيبالو قد أكدت عدم وجود الحيوانات المفترسـة الكبرى مثل الأسـد الأمريكي والثعلب والوَشَق. وكان أول شيء لاحظه أوسـتاد هو أن الأبوسـوم في الجزيرة لم يظهر سلوكا يدل على محاولة تجنب الحيوانات المفترسـة. كانت حيوانات الأبوسـوم التي تعيش عـلى أرض القـارة ليلية، غير أن هـذه الحيوانات تتجول أثناء النهار، وتتشـمم الأرض من دون أن تتجشـم مشقة محاولة الاختباء في جحور تحت الأرض مثلما تفعل دائما حيوانات الأبوسوم في القارة[43]. كان من السهل الإمساك بالحيوانات، ووضـع العلامات عليها، ثم تركها، فتراكمت البيانات، وشـعر أوسـتاد بالانفعال والإثارة وهو يكتشـف أن معدل الشـيخوخة كان نصف مثيلـه عند حيوانات القـارة التي ظل يراقبهـا للمقارنة[44]. كانت حيوانات الأبوسـوم القارية تنجب مرة واحدة، وتنتج عددا كبيرا من الأبناء؛ ونادرا ما تنجب مرة ثانية، وإذا فعلت فبقليل من النجاح. أما أبوسوم سيبالو فكان عدد الصغار في كل مرة أقل، غير أنها دائما كانت تنجب مـرة ثانية، ولم تكن تفقد خصوبتها. هذا الفارق هو بالضبط ما تتنبأ به نظرية الوفيات الطارئة.

يبـدو أن مقولـة «عش سريعا، تمُـتْ صغيرا» - ومعكوسـتها: «عش بطيئا، تمُـتْ عجـوزا» - هي قاعدة لا بد أن تعيش بناء عليهـا كل الكائنات. إن سرعة الحياة ليست لها علاقة كبيرة بمعدل العمليات الحيوية، ولها علاقة كبيرة بمعدل سرعة تعاقب الأجيـال. هذا المعدل تضبطه مخاطر حياة الكبار. والنوع البشري يعيش الحياة ببطء بالغ، حتى بالنسبة إلى مستويات التكاسل التي تبديها أقاربنا

من الرئيسـيات. فلـماذا جعلنا التطور بهذا التراخي والتكاسـل؟ من الممكن أن تتنبـأ نظريـة معدل الوفيات بـأن الإجابة تكمن في قدرة أسـلافنا على الهروب مـن معدلات الوفيـات المرتفعة للكبار، وهو من الخصائـص النمطية للثدييات كمجموعة. تسـكن الرئيسـيات على الأشجار، وهذا الأسـلوب للمعيشة يرتبط بحياة أطول في جميع الثدييات التي تشـترك في هذه العادة[45]، ولهذا فقد بدأنا بميزة حملناها معنا عندما تخلى أسـلافنا عن الحياة على الأشـجار. وهناك نمط آخر وجدنا أنه سـائد بـين الثدييات: هو أن الأنـواع ذات الأمخاخ الأكبر حجما تعيـش حياة أطول[46]. ومن ثـمّ فإن حيواتنا البطيئة لا بد أيضا أن تدين بشيء لسرعة بديهتنا وذكائنا. هذه البديهة السريعة أيضا مسؤولة عن القفزة الكبرى في طول العمر التي أنجزها نوعنا البشري: مضاعفة مدة الحياة على مدى السنوات الـ200 الأخيرة. هل لدينا الآن البديهة والعلم لتجـاوز ما جرى لتيتون والتمتع بشباب دائم؟

9

شباب دائم؟... الآليات

أتمنى أن تكون يداك دائما مشغولتين

وأن تكون قدماك دائما سريعتين

وأن يكون لك أساس قوي

عندما تهب رياح التغيير

أتمنى لقلبك أن يكون دائما فرحا

وأن تتردد دائما أغنيتك

أتمنى لك أن تعيش إلى الأبد في شباب دائم

بوب ديلان، «شباب إلى الأبد»

كتب بوب ديلان Bob Dylan هذه الكلمات الشهيرة لأحد أطفاله. وعندما ننظر إليها من منظور السن، نجد أن جمال الشباب، ذلك الجمال المرن الخالي من الشوائب، شيء مدهش، ربما على وجه الخصوص بالنسبة إلى الأبوين. لا شيء يذكرنا بشدة بقدرة العمليات البيولوجية على إعادة ترتيب مرور الزمن مثل تلك الفطرية التي نجدها في الطفل، الناشئ طازجا من خط البذرة. وما أقسى أن

«على الرغم من حقيقة أن البشر لم يَهزموا الشيخوخة، حدثت زيادة هائلة في معدل طول حياة الإنسان من العام 1840، حيث زادت 15 دقيقة لكل ساعة في مدة الحياة على مدى السنوات المائة والسبعين الماضية».

نرى ونحن نكبر في السن أجسادنا تعاني من جراء دفع الغرامات المتراكمة لخصوبة الشباب.

على مدى قرون طويلة، كان الفلاسفة يحلمون بالعثور على إكسير الشباب، لكي يتمكنوا من التمتع بشباب دائم، لكن لم يحاول أحد - ولو بقدر ضئيل - أن يفهم ما الشيخوخة، أو لماذا تحدث، ومن ثمّ لم يكن لديهم أدنى أمل في التغلب عليها. أما الآن، وقد فهمنا ليس فقط كيف تتدهور الوظائف البيولوجية، ولكن أيضا السبب في حدوث هذا التدهور، فهل تقدم لنا هذه المعارف العلمية أملا جديدا، أو أن كل ما تفعله هو إضرام النار في وهم طالما حلمنا به؟

كتب روبرت هاينلين Robert Heinlein رواية من الخيال العلمي بعنوان Methuselah›s Chil-dren (أبناء متوشالح)، تروي قصة مليونير في القرن التاسع عشر اسمه إيرا هاورد، يجد أنه يشيخ في سن مبكرة قبل الأوان، ويستخدم ثروته لإنشاء مؤسسة مهمتها اكتشاف كيف يمكن إطالة حياة الإنسان[1]. وبعد موت هاورد، تتبنى المؤسسة برنامجا للتنشئة تبحث فيه عن أبناء العائلات طويلة العمر، وتشجعهم على الزواج بعضهم من بعض، وتكافئهم ماليا لكل طفل ينجبونه من هذا الزواج. ويستمر مخطط الحفز جيلا بعد جيل حتى تصبح لأعضاء عائلات هاورد مدة حياة طبيعية تصل إلى أكثر من 200 سنة، على رغم أنهم يبدون طبيعيين تماما، وهكذا تبدأ القصة. وعلى العائلات التحايل لإخفاء أعمارها الحقيقية عن عامة الناس من «سريعي الزوال» الذين يعيشون مدة حياة طبيعية، ولكن هذا يزداد صعوبة بمرور الوقت. وعندما يكشف البعض منهم حقيقة أعمارهم، يرفض سريعو الزوال تصديق أن مثل هذه الأعمار الاستثنائية نتجت عن أجيال من الإنجاب الانتقائي، ويتهمون عائلات هاورد بإخفاء إكسير سري بدافع الأنانية. ذلك أن سريعي الزوال يريدون علاجا سريعا للشيخوخة، ولا يصدقون أن مثل هذا العلاج غير موجود.

هذه الحالة مناظرة لما نحن فيه الآن في علم طول العمر. يمكن أن تكون لديك جينات ترجح حياة طويلة، ذلك إن كنت سعيد الحظ بوراثتها، وهناك ديدان، وذباب، وفئران، يمكن التحكم فيها جينيا لتكتسب حيوات أطول. ومن الواضح جدا أن التطور أطال مدة الحياة في بعض الأنواع الحية وقصرها في أنواع أخرى. وقد كنا نحن البشر من المستفيدين من هذه العملية الخاصة بالانتخاب الطبيعي، حيث إننا نعيش أطول

من أي نوع آخر من الرئيسيات. ومن خلال التقدم الاقتصادي والاجتماعي والطبي، تقدَّم معدّل طول الحياة بنحو 15 دقيقة في الساعة على مدى القرنين السابقين[2]. لكن هذا التقدم لا يُشبع نهمنا للحياة، ونطالب بإكسير يطيلها.

تمتلئ دكاكين الأطعمة الصحية بالمكملات الغذائية التي تحتوي على مضادات الأكسدة وغيرها من المواد التي تبطئ الشيخوخة زعما أو إيحاء. وقد اقترح دنهام هارمان نفسه في ورقته الأصلية في العام 1956 أنه من الممكن تقليل الأضرار الناتجة عن الجذور الحرة للأوكسجين (الشقائق) بتغذية الخلايا بجزيء مضاد للأكسدة يمسحها مسحا. كانت تلك فكرة متقدمة كثيرا عن زمنها، لكنها لا تبرر ما ظهر بعد 60 عاما من مليارات الدولارات التي تُنفَق على المكملات الغذائية المضادة للأكسدة. لقد أجريت العديد من التجارب المعملية حول مدى فاعلية المكملات الغذائية المضادة للأكسدة، مثل فيتامينات أ، وسي، وإيه، والبيتا كاروتين، وفشلت كلها في إظهار أي فوائد واضحة، وفي بعض الحالات أظهرت التجارب بعض المخاطر الصحية[3].

بعض مضادات الأكسدة موجودة بشكل طبيعي في الغذاء المتوازن على أي حال، وربما تكون إحدى نتائج تلك التجارب أن الطبيعة نفسها استطاعت بالفعل أن تغطي مشكلة الجذور الحرة بدرجة كافية. بالإضافة إلى ذلك، إننا نعرف الآن أن الجذور الحرة الأوكسجينية ليست مجرد نتائج جانبية خطيرة للعمليات الحيوية، ولكنها في الواقع تخدم عددا من الوظائف الحيوية المهمة، وعلى سبيل المثال، تفيد في النمو والتطور وكذلك في الجهاز المناعي[4]. كانت الفكرة الأساسية لدنهام هارمان أن الجذور الحرة الأوكسجينية من المحتمل أن تكون ضارة، وكانت فكرة صحيحة، ولكن الآن أصبح واضحا أن هذا أبعد ما يكون عن القصة الكاملة وأن كمية الضرر، أو الإجهاد التأكسدي، التي تتسبب فيها منظمة داخل الجسم. وكما هي الحال دائما، عندما نتفحص آليات البيولوجيا، نجد أن الأمر معقد.

أحد أسباب التعقيد في هذا الأمر هو وجود طرق متنوعة يمكن بها التعامل مع الإجهاد التأكسدي، ويبدو أن الكائنات المختلفة يتعامل كل منها معه بطريقة مختلفة. وعلى سبيل المثال، وجدت إحدى الدراسات بعض الأنسجة في المحار الأيسلندي - هذا المحار الملزمي الذي يُقال إنه سجل الرقم القياسي لطول العمر في الحيوانات - تنتج كميات أقل من الجذور الحرة الأوكسجينية مما هو موجود في المحار الصلب الأقصر

حياةً بكثير، ولكن أنسجة أخرى لا تفعل ذلك[5]. وعلى رغم أن الدراسة نفسها وجدت أن المحار الأيسلندي أكثر مقاومة للإجهاد التأكسدي من المحار الصلب، فإنها وجدت أيضا أنه لا يوجد فارق بين الأنواع في نشاط الأنزيمات المضادة للأكسدة مثل سوبر أوكسيد ديسميوتاز. وكلما كان النوع يتمتع بحياة أطول، كانت مقاومته للإجهاد التأكسدي أكثر من النوع الأقصر حياة، ولكن ما السبب بالضبط؟ لا نعرف.

السمندل الأعمى ذو الخياشيم الخارجية **olm salamander**، ساكن الكهوف، والمسمى بسمكة الإنسان، وهو في حجم الإصبع فقط، يعيش قرنا كاملا، ويفعل ذلك من دون مستوى مرتفع بدرجة غير معتادة من مضادات الأكسدة[6]. وكذلك فأر الخلد العاري، متوشالح القوارض، لا يمتلك أي حماية خاصة ضد الإجهاد التأكسدي، ولكنه يعيش أطول بعشر مرات من أكثر الفئران تمتعا بالصحة الجيدة، على رغم ما يعانيه من تراكم مستويات مرتفعة من الدمار للدنا والبروتينات بسبب الأكسدة. ويبدو أنه يتحمل هذا المستوى من الإجهاد عن طريق منع الخلايا التالفة من التكاثر[7]. وكان التدمير الأكبر لنظرية الإجهاد التأكسدي هو التجارب المعملية التي أظهرت أن التلاعب الجيني بمستويات مضادات الأكسدة في الفئران والديدان الخيطية يؤثر في مستويات من الإجهاد التأكسدي، لكن ليس له تأثير في مدى طول حياة الحيوان[8].

للوهلة الأولى، قد يبدو أن هذا الدليل يقضي تماما على فكرة أن الإجهاد التأكسدي يمكن أن يؤثر في طول العمر، ولكن التجارب المعملية لها حدود رأيناها من قبل ولا ينبغي نسيانها. والواقع أن أولى التجارب الجينية التي كشفت عن جينات يمكن أن تطيل حياة الديدان الخيطية بدا أنها تفعل ذلك من دون أي عواقب سلبية أو دفع الثمن للتكاثر (انظر الفصل الثاني). وفيما بعد، تبين أن الديدان عندما تُربى في بيئات طبيعية أكثر وليس في أطباق التجارب، سرعان ما يحل النوع البري القصير العمر منها محل النوع المتحول الطويل العمر. ومن ثمّ، بالتناظر، من الممكن أن يتبين في المعمل أن وجود مستوى مرتفع من الإجهاد التأكسدي لا يضعف أو يقلل من معدّل البقاء، لكن إثبات أن هذا صحيح أيضا في الطبيعة أمر آخر تماما.

والطيور نموذج مهم على وجه الخصوص يمكن استخدامه لاختبار مدى تأثير مضادات الأكسدة في البقاء في الطبيعة، لأن نوعا من مضادات الأكسدة يسمى الكاروتينات **carotenoids**، هو السبب في وجود الصبغات الحمراء والبرتقالية

والصفـراء التـي يتلون بها ريش بعض أنـواع الطيور، ومن ثمّ فـإن هذه الحيوانات في حاجـة إلى كميـات كبيرة من الكاروتينـات. والكاروتينات أيضـا هي التي تعطي صفـار البيـض لونه. وعلى رغـم أهميـة الكاروتينات، فـإن كل الحيوانـات تفتقد المســارات البيوكيميائيـة لإنتاج ما تحتاج إليه منها، ومـن ثمّ لا بد من الحصول على هـذه الجزيئات، مثل الفيتامينـات، من الغذاء. في الطيور، كـما في الحيوانات، نجد أن الذكـر هـو الذي يميل إلى اكتسـاب ألوان زاهية (فكر، على سـبيل المثال، في ذكر الطـاووس المختـال في مقابل الأنثى ذات اللون الكالح)، أمـا الأنثى فهي التي تنتقي الذكـر الـذي تريده. فهل يمكن أن تكـون الأنواع الحية التي تسـتخدم الكاروتينات لتلوين ريشها، وكلما كان ريش الذكر أكثر بريقا كان هذا دليلا على أي الذكور أفضل تحصينا بمضادات الأكسدة، بما يعني أنه يعطي الإناث معلومات يمكن أن تستخدمها لاختيار الأب الأفضل لنسلها؟[9].

والكاروتينـات مضادات ضعيفة للأكسـدة، وبالتالي، على رغـم وجود جاذبية في فكرة أن ذكر الطيور ربما يسـتخدم خصائص صبغات تلك الجزيئات ليدل على مدى كونه مرغوبا كقرين، فهي فرضية يمكن أن تنهار بسهولة. وهذا ما يجعل نتائج اختبار الطائـر أصفر الرقبة الشـائع أكثر روعـة. والطيور صفراء الرقبة الشـائعة هي طيور صغيرة جاثمـة موجودة طوال معظـم الصيف في الولايات المتحـدة. والذكور تتمتع برقعة صفراء زاهية للغاية على الرقبة. وفي دراسـة لمجموعة منها بالقرب من ألباني، نيويورك، اكتُشـف أن هـذه البقعة زاهية أكثر في الذكور التـي تتمتع بصحة أفضل، وهـي أيضا الذكور التي تفضلها الإناث[10]. والحاسـم في هـذه الفرضية التي لا تزال تحـت الاختبار، أن الذكور ذات الرقع الصفـراء الزاهية على الرقبة كلما كانت زاهية أكثر كان معدل مستويات التدمير الناتج عن الأكسدة في الدنا لديها أقل، وتلك الطيور ذات معدلات التدمير الأقل في الدنا استطاعت احتمال الشتاء بشكل أفضل.

واكتُشـف أيضا أن معدلات مضادات الأكسـدة ترتبط بالبقاء في جماعات طيور برية أخرى. كل عام تقوم طيور سنونو المخازن barn swallows برحلة هجرة مضنية من مواقع أعشاشها في أوروبا وعبر الصحراء حتى الأجزاء الجنوبية من أفريقيا، حيث تقضي الشـتاء قبل أن تعود مُخلصةً إلى مواقع الأعشـاش نفسها في الشمال. وأُجريت دراسـة لمدة خمس سنوات على ثلاث مسـتعمرات إيطالية لهذا الطائر ووجدت أن

طيور الســنونو من كلا الجنسين التي لديها معدلات مضادات الأكسدة أعلى في دمها عاشــت فترة أطول كثيرا من الطيور التي يقل هذا المعدل لديها[11]. وأُجريت دراســة على سنونو المخازن في الولايات المتحدة، وهو طائر قريب للغاية من السنونو الإيطالي، ووجدت أن نجاح التكاثر لديه يرتبط بمدى تركيز الكاروتين أثناء موسم التزاوج[12].

يقال في الأمثال إن سنونو واحدا لا يدل على موسم الصيف، لكن هذه الدراسات الميدانية قد تشي بفرصة تأجيل، أو ربما مجرد مهلة مؤقتة، لحكم الموت نتيجة نظرية الجذور الحرة الأوكسجينية. وينبغي أن تجعلنا هذه الدراسات نقف لحظة لنفكر في ما إذا كانت أســباب الشيخوخة تتلخص في آلية واحدة، أو أنها متعددة ومتنوعة بين الأنواع الحية.

وحيث إن كل الأســئلة الجوهرية تتعلق بالشــيخوخة، فمما يســتحق الذكر أن جــي. سي. ويليامــز G. C. Williams فكر في هذا الأمر منذ العام 1957، وقد صدق الكثير من تنبؤاته. وقد جادل بأنه «ينبغي أن تكون الشيخوخة دائما تدهورا عاما، ولا ترجــع أبدا في أغلبها إلى تغيرات في جهاز واحد»[13]. ويمكن أن نفهم هذا الاســتدلال لــو أعدنا قطــار الحياة المجازي إلى العمل. تذكر أن كل عربــات الركاب تمثل مراحل متعاقبة من العمر أثناء مدة الحياة. وأقرب العربات إلى عربة المحرِّك هي أصغر هذه المراحل، وكل من المراحل التالية هي الأكبر من التي قبلها. في السابق، افترضنا أن كل الروابط التي تصل العربة بالتالية لها معرضة بالقدر نفسه لفرصة الانكسار، وأن هذه الفرصة تمثل خطر الموت نتيجة أسباب طارئة أو خارجية. والآن، دعونا نتوسع في هذه الفرضية، ونقول إن تركيب الروابط نفســها سيكون له بعض التأثير في تعرضها لفرصة التداعي. في الواقع، دعونا نقُل إن كل رابطة تتكون من سلسلة بها أربع حلقات.

نســتطيع القول، مجازيا، إن كل حلقة من الحلقــات الأربع تمثل نظاما بيولوجيا مختلفــا، كل واحــد منها مهم للغاية للبقاء بعد ســن معين. وعلى ســبيل المثال، من الممكن أن نجد إحدى الحلقات تمثل الجهاز المناعي، وحلقة أخرى تمثل المقاومة ضد السرطان، وثالثة تمثل المقاومة للإجهاد التأكسدي، ورابعة تمثل إشارة أنسولين متكافئة. أما قوة السلســلة فهي تســاوي قوة أضعف حلقاتها، ومن ثمّ فإن كل الحلقات لابد أن تتماســك لو كان للعربة أن تبقى حتى نهاية الرحلة. والآن، فلنقل إن الشــيخوخة تتمثل في ترقق كثافة المعدن الذي تصنع منه الحلقة. فكل حلقة بين العربات الأصغر

قويــة ومتينة، ولكن تلك الحلقات التي تربط العربات الأكبر إلى القطار مصنوعة من صلب تقل صلابته وكثافته أكثر فأكثر، ذلك أن مساهمة النسل في العربات الأقدم، كما نعلم بالفعل، ضعيفة للغاية فيما يختص بالأجيال المســتقبلة، ومن ثمّ فإن الانتخاب الطبيعي قليل الاهتمام، أو لا يهتم إطلاقا بالحفاظ على تلك العربات أو مراعاتها.

والآن دعنا ننزل إلى المسار مع طاقم الصيانة، ونفحص ماذا يحدث للروابط حول منتصــف القطار. هذه العربات تمثل أواســط العمر، والانتخــاب الطبيعي بدأ يفقد الاهتــمام بها، لكن لا يزال من الممكن اعتصــار بعض الفائدة منها. أوه، انظر! إحدى الحلقات الأربع في الرابطة أضعف كثيرا من الثلاث الأخريات. نفحص بضعة قطارات أخــرى، فيتأكد لنا ذلك. إنها دائما الحلقة نفســها من بــين الحلقات الأربع - مقاومة الإجهاد التأكسدي بدأت تضعف.

إذا كان طاقم الصيانة موجها عن طريق الانتخاب الطبيعي، فماذا عليه أن يفعل؟ من الواضح أن أفضل إستراتيجية هي إصلاح المشكلة بتقوية أضعف الحلقات. وهذا هو كُنْــه مجادلة ويليامز: إذا بدأ أحد الأجهزة الحيوية يضعف قبل الأجهزة الأخرى، فســوف يقوم الانتخاب الطبيعي بتقوية هذا الجهاز. ووجــود دفاعات ضد الإجهاد التأكســدي يثبت هذه النقطة. اخترع الانتخاب الطبيعي سوبر أوكسيد ديسميوتاز، الأنزيمات المضادة للأكسدة، وآليات أخرى، لإصلاح المشكلة، ليس تماما، ولكن حتى لا تصبح هي السبب الوحيد والشامل للشيخوخة. أي حلقة حيوية تبدأ في التداعي قبل الأخريات ســتكون موضع انتباه طويل المدى من الانتخاب الطبيعي. ثم، عند النقطة في مــدة الحياة التي يفقد فيها الانتخاب الطبيعي قدرته كلها، أي شيء يمر، وكل شيء يفقد قدرته أيضا. وهذا هو السبب في أن عامل الخطورة الأكبر المتسبب تقريبا في كل مرض في دائرة المعارف الطبية هو عُمر المريض، إنها الشيخوخة.

هذه المجادلة لها تأثيرات مهمة بالنســبة إلى فكرة أننا قد نتمكن من العثور على إكسير الحياة الذي سوف «يشفي» الشيخوخة. إذا كانت الشيخوخة شيئا واحدا، ربما كان يمكن علاجها، ولكنها ليســت كذلك. إنها فشــل عام لأجهزة متعددة من أجهزة الجســم. وبهذا، فإن أفضل مــا يتيحه لنا ميراثنا التطوري هــو إطالة القطار، وتأخير الشــيخوخة؛ فلا يمكننا إلغاؤها كليا. وفي النهاية، كل شيء ما عدا خط التناسل يشيخ ويموت، بما يشمل كل الأنواع التي استطاعت الوصول إلى طفرة تطيل العمر[14].

يعتقد بعض العلماء أن الشـيخوخة يمكن هزيمتها تدريجيا، بإصلاح أحد أجهزة الجسـم في كل مرة، ويشـيرون إلى ضعف الشيخوخة الواضح لدى بعض الحيوانات مثـل المحار الأيسـلندي أو السـمندل الأعمى كدليل على أن ذلـك لا بد أن يكون ممكنا. ويغريني أن أقول إنني، شخصيا، أفضل أن أعيش حياة قصيرة كإنسان وليس حياة طويلة كسـمكة الإنسـان، ولكن هذه حيلة رخيصة، أليس كذلك؟ إن المبادلة منتشرة وشـاملة، ومن غـير المحتمل الحصول على شـيخوخة مخففة من دون أن يكون لها آثار جانبية.

أكثر المتفائلين اهتداء إلى الاعتقاد بأن الشـيخوخة يمكـن علاجها، هو أوبري دو غراي Aubrey de Grey، خريج جامعة كمبريدج، إنجلترا، وهو بطل سيرة حياة كتبها المؤلف العلمي جوناثان وايـنر Jonathan Weiner)[15]. يصف دو غراي منهجه بأنه توظيف لـ «إسـتراتيجيات هندسة شيخوخة مخففة» Strategies for Engineered Negligible Senescence (SENS)، وهدفه هو أن يجد وسائل لإصلاح الخلل الذي يتراكم نتيجة تناقص كفاءة عمليات الإصلاح الخلوية الطبيعية مع التقدم في السن[16]. يعتقد دو غراي أن هناك سـبعة أنواع مـن الخلل تحتاج إلى الإصلاح. اثنان من هذه الأنواع يحدثان بسـبب التحـولات الطارئة التي تدمر الدنا، ومنهـا تلك التي تبعث على حـدوث السرطان؛ واثنان يختصان بسـوء عمل الخلايا بطـرق متعددة؛ واثنان نتيجـة تراكم مجموعات ضارة مثل الرقع التي تُرى في أمخاخ مرضى الزهايمر؛ والنوع السـابع يتسـبب عن جزيئات مثل الكولاجين تتراجع في نسيجها ووظيفتها من خلال الروابط بين الخلايا. ومن الحالات المرتبطة بالسن إظلام عدسة العين وتيبس المفاصل، وكلتاهما نتيجة هذه العملية الأخيرة. وتشـمل هذه الأنواع السـبع من الخلل عددا كبـيرا مـن الأنواع الفرعية، كل منها قد يتطلب علاجا يختص به. وعلى سـبيل المثال، اكتشف بحث حديث حول سرطان الثدي أنه يشمل عشرة أمراض منفصلة، كل منها له خصائصه الجينية، واسـتجابته الخاصة بالعـلاج، ومعدل وفيات يختص به[17]. كم من العلاجات المنفصلة سوف نكون في حاجة إليها لـ «علاج» كبر السن، إن كان هذا ممكنا، هذا ما لا نعرفه.

أحد التحديات يتمثل في آلية تسـتطيع وقف انقسـام الخلايا. بعض تلك الخلايا العجـوز تموت، ولكن تلك التـي تبقى ترتكب جريمتي الفعـل والامتناع عن الفعل.

جريمة الامتناع عن الفعل هي أن عجزها عن الانقسام يمنعها من المساعدة في إصلاح الأنسـجة. وجريمة الفعل هي تسـميم الخلايا الأخرى حولها. عندما اكتشـفت هذه الظاهرة من الشـيخوخة الخلوية على يد ليونارد هايفليك Leon¬ard Hayflick في العام 1961[18]، تلا هذا الاكتشاف مرحلة من الشكوك الأولية، ثم أعقب ذلك انفعال هائل، لأنه بدا وكأنها سـبب واضح للشيخوخة[19]. اكتشف هايفليك أنه يستطيع أن يسـتنبت الخلايا البشرية بنجاح كبير في المعمل من خلال 40 - 60 عملية استنسـاخ، ولكن بعد تلك النقطة، تفقد الخلايا قوتها الدافعة وترفض الانقسـام. وأصبحت هذه النقطة معروفة بـ «حدّ هايفليك»، باسم مكتشفها. كان السبب في توقف الخلايا عن الانقسـام لغزا، لكن أيا كان الأمر فقد بدا مثل «تكات» السـاعة التي يمكن أن تضع حدا نهائيا لطول المدة التي يمكن للشخص أن يعيشها في حالة صحية طيبة.

بالتدريج، جرى الكشـف عن هوية هذه السـاعة، وكيف تعمل خلال سـنوات عقدي السـبعينيات والثمانينيـات. وظهر أنها تركيبة مهمتها استنسـاخ الدنا، وهي عمليـة تجري في كل مرة يحدث فيها انقسـام للخلية[20]. وجزيئـات الدنا في الخلية البشريـة رقيقـة وطويلة للغايـة. وعندما نمدها على طولها في خـط واحد، يمكن أن يصل طول الدنا في الخلية الواحدة ما بين سـت وتسـع أقـدام[21]. ووضع مثل هذه الجزيئات في خلية دقيقة هي من العمليات الإعجازية لهندسـة النانو الطبيعية التي تستحق الدهشة والتعجب. وحزم الدنا الملفوفة لفا فائق الدقة داخل الخلايا تسمى كروموسومات، وكل إنسان لديه 23 زوجا من هذه الكروموسومات.

تواجه عملية استنسـاخ الدنا في الكروموسـوم مشـكلة عندما تصـل إلى نهاية الجـزيء، حيث تميل إلى التوقف قبـل أن تكمل العملية إلى النهايـة، ولترك نهايات مفتوحة تنسلت مثل أكمام سويتر قديم. وقد حُلت هذه المشكلة منذ وقت مبكر في تطور حقيقيات النوى عن طريق وضع «قفلة»، تسمى تيلومير telomere أو القسم الطرفي، في كل طرف نهائي من طرفي كل كروموسوم. وقد اكتشفت إليزابيث بلاكبيرن Elizabeth Blackburn وزملاؤهـا الذيـن يتعاونون معهـا وهم يعملون في جامعة ييل ثـم في جامعة كاليفورنيا، تركيبة التيلوميرات، التي ظهر أنها مصنوعة من شريط دنا مستنسخ من ست قواعد. لا تحفظ التيلوميرات الكروموسوم من أن يصبح أقصر عنـد النهايتين في كل مرة استنسـاخ، ولكنها تحمي الجينات في الكروموسـوم من أن

تُقـص، وذلك بتلقي الضربة عنها. في كل مرة تنقســم الخلية، تصبح التيلوميرات على كروموسومات الخلايا الوليدة أقصر. وبالطبع في النهاية تقصر التيلوميرات حتى تصبح مجــرد عقــدة أو نتوء، وعند تلك النقطة تفقد الخلايا القدرة على الانقســام وتدخل حالة تسمى شيخوخة الاستنساخ.

تخيل أن مشكلة الأطراف السائبة الناتجة عن استنساخ الدنا قُدمت لك في مباراة للتحدي الهندسي، وأنك ســوف تنال جائزة الشــباب الخالد إذا استطعت حلها. فإذا كنتَ في ذكاء ملياري سنة من التطور، ربما تستطيع الخروج بالتيلومير كحل للمشكلة. وســوف تقدم الحل بافتخار إلى لجنة جائزة نوبل السماوية، وسوف يقول لك أعضاء اللجنة، «انتظر دقيقة! ماذا ســتفعل بالنســبة إلى الخلايا في الخــط الجنسي؟ فخلايا البويضات واللواقح ســوف تتوقف عن الانقســام عندما تصطــدم التيلوميرات فيها بالمصدات، تماما مثل بقية الخلايا». لن يكون الخلود من نصيبك!

لا بد أن يكون ثمة حل، بالطبع، وقد اكتشف الحل في العام 1985 على يد كارول غريدر Carol Greider، وهي تلميذة متخرجة لإليزابيث بلاكبيرن. اكتشفت غريدر أنزيما اســمه تيلوميريز يصلــح التيلوميرات في خلايا الخط الجنسي، ويســتعيدها إلى طولها الأصلي أثناء استنســاخ الدنا. وفي العام 2009، نالت إليزابيث بلاكبيرن وكارول غريدر وجاك شوســتاك معا جائزة نوبل في الفيســيولوجي أو الطب لاكتشافهم قصة التيلومير. ومن ثم، فنحن نعرف الآن أن ساعة التيلومير تدق وتحصي عدد المرات التي تستنسخ فيها الخلية، وأن أنزيم التيلوميريز يحافظ على الساعة تعمل في خط الخلايا الجنســية. هل هذه القصة تشرح السبب في الشــيخوخة وتحل مشكلة طول الحياة المحدود؟ بدا لبرهة من الزمان أنه من الممكن المراهنة على أنها تفعل ذلك، بما أوحى لهايفليك وآخرين أن الشيخوخة الاستنساخية تحد من طول الحياة[22]. ربما كان جي. سي. ويليامز مخطئا، من ناحية، وهناك إكســير للحياة في قارورة تسمى «تيلوميريز» متاحة في صيدليتك المحلية. لكن، لا تراهن على ذلك.

تتمثــل المشــكلة في الفــئران، كما يمكــن أن يخمــن دوغلاس آدامــز Douglas Adams، مؤلــف «دليل الرحلة المجانية إلى المجرة» The Hitch-hiker's Guide to the Galaxy. في هــذا الكتــاب، يظهر أن الأرض هي كمبيوتر في حجم كوكب صممه الفئران، التي أنشــأته لتجد السؤال الغامض الذي إجابته هي 42. حسنا، بينما كانت

تفعل ذلك، أصلحت الفئران أيضا أخطاءنا بالنسبة إلى فرضية الشيخوخة الاستنساخية. إن خطوط الخلايا لدى الفئران خالدة، على رغم أن الفئران نفسها ليست كذلك، وذلك وفقا لما رأيته آخر مرة تفحصتها (انظر الملحق). فإذا حصلت خلايا الفأر على حاجتها من الأوكسجين والغذاء، فسوف تظل تتناسخ بلا نهاية في المعمل؛ لن يظهر عليها أي أثر لحد هايفليك، لأن خلاياها الجسدية تحتوي على تيلوميريز وبها تيلوميرات أطول من مثيلتها في الخلايا البشرية بعشر مرات[23]. وأيا كان ما يضع حدا لطول حياة الفأر بأربع سنوات، فلا يمكن أن يكون شيخوخة الاستنساخ، وإذا كانت شيخوخة الاستنساخ لا تضع حدا لمدة الحياة لدى الفئران، فما الذي يجعلها تفعل ذلك في الأنواع الحية الأخرى؟

وهكذا، ها هو نموذج آخر لفرضية نظرية، مثل نظريتي معدل الحياة والإجهاد التأكسدي، يبدو للوهلة الأولى أنها تقدم حلا عاما واضحا لمشكلة أسباب شيخوخة الكائنات بالكامل، ولكنه ينهار عند إجراء مقارنة بين الأنواع. لا بد أن جي. سي. ويليامز يضحك ساخرا في قبره، وينبغي أن نتوقع أن يكون مكتوبا على شاهد قبره هذه الكلمات: «قلتُ لكم ذلك».

لكن، من بين رماد احتراق كل نظرية تنبعث النبتات الخضراء لأخرى جديدة. نحن الآن في حاجة إلى تفسير السبب الذي يجعل الخلايا الجسدية للفأر تحتوي تيلوميريزات بينما لا تحتوي الخلايا الجسدية البشرية الشيء نفسه. وإليك مفتاحان هاديان للإجابة: أولا، كل الخلايا السرطانية تنتج تيلوميريز. ثانيا، إذا أضفت تيلوميريز إلى الخلايا البشرية في الزراعة، فسوف يختفي حد هايفليك ويمكن لهذه الخلايا أن تظل تنقسم إلى الأبد[24]. هذان المفتاحان يوحيان بفرضية أن غياب التيلوميريز في البشر هو تكيف يقلل من خطر السرطان. تذكر مفارقة بيتو في الفصل الثاني: الفئران والإنسان لديهما المعدلات نفسها من الإصابة بالسرطان، على رغم أن عدد الخلايا في البشر وعدد مرات استنساخ الخلايا طوال حياة البشر أكثر بدرجة هائلة مما يوجد لدى الفأر، أو في حياة الفأر القصيرة. ويمكن أن نستنتج من ذلك أنه لا بد أن يكون هناك بعض المكابح الجيدة جدا على انقسام الخلايا المجنون في الحيوانات الأكبر، والأطول عمرا. فهل توقف إنتاج التيلوميريز في الخلايا الجسدية هو أحد تلك المكابح؟ يبدو من المؤكد تقريبا أنه كذلك.

عند إجراء مقارنة لنشـاط التيلوميريز في خمسـة عشر نوعا مختلفا من القوارض اكتُشـف أنه يختلف كثيرا بين الأنواع وأن الاختلاف يرتبط بحجم الجسم، ولكن ليس بطول الحياة[25]. وعلى سـبيل المثال، السـنجاب الرمادي الشرقي والقندس الأمريكي beaver متشـابهان في أقصى طول للحياة والذي يبلغ 24 و23 بالترتيب، لكن القندس الـذي يبلغ وزنه أربعين مرة من وزن السـنجاب الرمادي لديه فقط 13 في المائة من نشاط التيلوميريز الموجود لدى الحيوان الأصغر. ويبدو أن المخاطر المرتفعة للسرطان التي تتماشى مع حجم الجسم الأكبر تُقابل بتوازن مقابل عن طريق التراجع في نشاط التيلوميريز. ويبدو أن الانتخاب الطبيعي قد قام بهذا التعديل مرات عديدة مستقلة في نسـل حيوانات ثديية مختلفة. والحجم الحاسم الذي يصبح فيه التيلوميريز خطرا سرطانيا كبيرا ويجري وقفه تماما تقريبا في الخلايا الجسـدية هو نحو رطلين فقط، أي أقل من كيلوغرام واحد[26].

يختلـف طول التيلوميرات بين الأنواع، ولكن ليس بالطريقة التي يمكن توقعها في حالة ما إذا كان طولها يقرر إلى أي مدى يمكن للنوع أن يعيش. وفي غياب التيلوميريز، تصبح التيلوميرات أقصر مع كل انقسـام للخلية حتى تصبح قصيرة للغاية لدرجة أن الخليـة تصل إلى حد هايفليك وتتوقف عن الانقسـام. وكلما كان التيلومير في بدايته أطول، كانت انقسـامات الخلية أكثر حتى يصل إلى الحد الذي تحدث فيه شـيخوخة الاستنساخ. ولهذا، إذا كانت بداية شيخوخة الاستنساخ تضع حدا لطول الحياة، فيمكن أن تتوقع أن الأنـواع طويلة العمر لديها تيلوميرات أطول من الأنواع القصيرة العمر. لكن الواقع أن النموذج الذي نراه هو على العكس: طول التيلومير يتناسب طرديا مع مدة الحياة بين الثدييات، والثدييات الطويلة العمر مثل نوعنا نحن تيلوميراتها أقصر. هذه الملاحظات توحي بأن التيلوميرات القصيرة نشـأت لأنهـا تعمل كمكابح أخرى تمنـع حدوث السرطان في الأنواع الطويلة العمر. وبالطبع، هذا الكابح سـوف يعمل فقـط في الأنواع التـي أوقف فيها الانتخاب الطبيعي بالفعـل أنزيم التيلوميريز، لأن التيلوميريز يمنع التيلوميرات من أن تصبح أقصر عند كل انقسام للخلية.

وبالتـالي، فعلى رغـم كل شيء، ربما يكون ثمة دور لشـيخوخة الاستنسـاخ التي يتسـبب فيها قصر التيلوميرات في الهِرَم بالنسـبة إلى الأنواع الطويلة العمر. فإذا كان الأمر كذلك، فسـوف يكون هذا مثالا على الطفـرات المزدوجة التأثير التي تنبأت بها

النظرية التطورية للشيخوخة. فشيخوخة الاستنساخ هي الجانب السلبي الذي نراه في وقت متأخر من الحياة التي بها آليات تمنع السرطان أثناء مرحلة الشباب. وفرض التيلوميرات القصيرة لمثل هذه الغرامة هي فكرة وُضعت تحت الاختبار في العديد من أنواع الطيور البرية، وجاءت النتائج متسقة بدرجة تستحق الذكر. في طائر سمامة الألب، وسنونو الأشجار الأمريكي، والعقعق الأوروبي، وطيور النوء الجنوبية العملاقة، كانت الأفراد التي لها تيلوميرات أطول في الكروموسومات الموجودة في خلايا الدم الحمراء ذات معدلات بقاء أعلى من تلك ذات التيلوميرات الأقصر[27]. وهناك علاقة مشابهة لوحظت بين معدل الوفاة وطول التيلومير في خلايا الدم البيضاء للأشخاص في سن الستين أو أكثر في ولاية يوتا Utah[28]. ومقارنة بالناس الذين لديهم تيلوميرات طويلة، فإن من كانت لديهم تيلوميرات قصيرة عانوا ثلاثة أضعاف معدل الوفيات من أمراض القلب، وأكثر من ثمانية أضعاف معدل الوفيات من العدوى.

وقد يكون ارتباط طول التيلومير بالبقاء مباشرا، أو غير مباشر، أو الاثنين معا. وعلى سبيل المثال، يمكن أن يكون للتيلوميرات القصيرة تأثير مباشر في قابلية التأثر بالعدوى إذا أعاقت معدل توليد خلايا الدم البيضاء الجديدة من خلال انقسام الخلايا، وهذه الخلايا مهمتها مقاومة العدوى. وبالقدر نفسه، يمكن لطول التيلومير أن يكون علامة غير مباشرة على عمليات شيخوخة أخرى مثل الإجهاد التأكسدي. ومن المعروف أن استنساخ التيلومير أكثر حساسية بالنسبة إلى الإجهاد التأكسدي من استنساخ الأجزاء الأخرى من الكروموسوم، وهذه الحساسية قد تتسبب في تقصير التيلوميرات.

منذ نُشرت دراسة يوتا في العام 2003، أجريت عدة آلاف من الدراسات المشابهة، ولكن جرى استعراض لتلك الدراسات في العام 2011 وكانت نتيجته أن نسبة ضئيلة للغاية كانت جيدة بما يكفي لاستخلاص نتائج متماسكة منها[29]. لم يعتبر وافيا بالغرض سوى عشر دراسات لمعدل وفيات البشر، ومن بين هذه الدراسات العشر، أظهرت نصفها علاقة نسبية بين طول التيلومير ومدة البقاء، وأظهر النصف الآخر عدم وجود هذه العلاقة. وعلى رغم أن الدليل المأخوذ عن حياة الطيور يبدو واعدا، فمن المحتمل بالنسبة إلى الإنسان وجود تأثيرات كثيرة للغاية على طول التيلومير مما يجعل من الصعب اعتبارها علامة بيولوجية مفيدة على الشيخوخة. وتشمل هذه التأثيرات أمورا مثل: كم كان سن والديك عندما وُلدت؟ ما حالتك الصحية العامة؟

وهــل تدخن؟ وهل تتنــاول فيتامينات متعــددة؟ أو تشرب الكحــول؟ وما مكانتك الاجتماعيــة الاقتصادية؟ ومؤشر كتلة الجســم؟ والنوع؟ والجماعة العرقية؟ وفي ضوء حقيقة أن دراســة أخرى وجدت أن مســتوى صحتك العامة، بالنسبة إلى سنك، ينبئ عن طول عمرك[30]، من غير المحتمل أن هناك أي رسالة مخبأة في طول تيلوميراتك لا يستطيع أحسن أصدقائك أن يبوح لك بها مخلصا على كوب من القهوة.

وســواء كان طول التيلومير منبئا عن الصحة والموت أو لم يكن - وهو أمر يعتمد على كونك فأرا، أو بشرا، أو طائر مينة mynah bird - فلا شــك أنك ســتكون أفضل من دون مجموعة متكاسلة بليدة من الخلايا الشائخة في أنسجتك. ولكن، ظهر حديثا أنه في الفئران التي تمت هندســتها جينيا بدرجة مناســبة، يمكن إزالة الخلايا الشائخة انتقائيا عن طريق استهدافها بعقار. وفي هذه الفئران، أفادت إزالة الخلايا الهرمة ليس فقط في إبطاء عملية الشــيخوخة في أنسجة الدهون، والعضلات، والعين، ولكن أيضا عالجت التلف الذي حدث بالفعل[31]. وبالقدر نفســه من الأهمية، استحثت دراسة أخرى خلايا الشــيخوخة عند البشر أن تنقســم وتنتج خلايا جذعية تتمتع باستعادة طول التيلومير وكذلك تخلو من ألف من الصدمات الطبيعية التي ورثها الجســم[32]. فهل مثل هذه الدراســات تبشر في النهاية بإلغاء الشيخوخة كما كان يحلم أوبري دو غــراي؟ ليس بعد. فقط عليــك أن تتقدم بطلب الحصول على العــلاج بالعقار الذي يطهــر الجســم من خلايا الشــيخوخة إذا كنتَ فــأرا لديه من بُعْد النظــر ما يؤهله للاســتعداد بشكل مناســب عن طريق الهندسة الوراثية، وهو لا يزال بويضة ملقحة. وربما يســاعد اســتخدام خلايا الشــيخوخة في إنتاج خلايا جذعية ذات يوم في إصلاح الأنسجة لدى كبار السن، ولكن لا يزال طريقنا طويلا في هذه السبيل.

تبدو إســتراتيجية هندسة الشيخوخة المخففة التي قدمها دو غراي وكأنها نوع من الخيال العلمي، ولكن من يعلم ماذا يحمل المســتقبل؟ إن عائلات هاورد طويلة العمر في رواية «أبناء متوشالح» يغادرون الأرض على متن سفينة فضاء للهروب من الاضطهاد الــذي يلقونه على أيدي سريعي الزوال. وبعد مغامــرات على كوكب آخر، يقرر بعض الهاورديــين أن العودة إلى الأرض حيث ينتمون أفضــل من البقاء في عالم غريب عنهم. وعندمــا يعودون إلى الأرض بعد نحو 75 عاما من رحيلهم، يكتشــفون أن تقدما كبيرا قد حدث أثناء غيابهم، وأن «سريعي الزوال» اخترعوا تكنولوجيا تطيل حياة الإنسان.

في الفصـل الأول مـن هذا الكتاب وعدتكم بأنني سـوف أعـرض أمام أقدامكم صورة فسيفسـائية للمعرفـة العلمية الحديثة حول الشـيخوخة وطول العمر، ليس فقط بالنسـبة إلى الإنسـان، ولكن أيضا في النباتات والحيوانـات. والآن دعوني أجمع معا كل الأجزاء، وأريكم كيف يناسب كل منها مكانه في نموذج كبير الحجم مثل ذلك الموجود في الأرضية العظيمة بقاعة دير وستمنسـتر. ينشأ النموذج بكسوة فاخرة من المفارقات. كل شيء حول الشـيخوخة والهِرَم وطـول العمر يبدأ كلغز. عندما فتحتَ هـذا الكتـاب لأول مرة، ربمـا كان لديك في مكان ما من عقلك سـؤال مثل: «لماذا لا نعيش أطول مما نعيش؟» بالنسبة إلى البعض، هذا السؤال هاجس ينتهي في فريزرات التجميد بمؤسسـة ألكـور لإطالة الحيـاة Alcor Life Extension Foundation(*)، حيث لا قراءة بعد إغلاق الأنوار، وهو أمر مؤسف بالنسبة إلى مبيعات هذا الكتاب.

من الناحية التاريخية، السـؤال موجـه من الناحية الخطأ، لأن الحياة على الأرض بـدأت مع كائنـات دقيقة وسريعة الزوال، واسـتمرت كذلك ملياري سـنة. وجاءت الخطـوة الأولى في إطالـة الحياة مـن الكائنات وحيدة الخليـة إلى تآلف من الخلايا التي تشـكل الكائنات المتعددة الخلايا القادرة على الاسـتبدال والإصلاح الذاتي. ومن مفارقات القدر أن القلق حول قصر الحياة لم يظهر إلا بعد أن أصبحت الحياة معقدة التركيب وبعد أن أصبحت مدة بقائها أطول.

المفارقـة التالية هي أن قوى التطور التي رفعتنـا من الوحل تبدو غير مبالية، أو عاجـزة، عن منع الهِرَم والموت الذي يعيدنا إليها. وتبدو عبارة «الرماد للرماد والتراب للتراب» جناسـا بديعا قد يروق للشعراء، لكن ليس للعلماء العمليين، الذين يفكرون في وسـائل أفضل لأداء الأمور. لماذا يترك الانتخـاب الطبيعي، بعزيمته العمياء المركزة عـلى الصفـات التي تدوم وتحتمل، لماذا يترك الكائنات التي اسـتطاعت أن تسـتمر بنجاح بين أخطار الحياة، لماذا يتركها تبلى وتنزلق إلى الفناء؟ راوغت الإجابة العلم لما يقرب من قرن بعد أن اكتشـف تشـارلز داروين الانتخاب الطبيعي. ثم اكتشف بيتر مداور وقليلون آخرون أن الإجابة تكمن في تناقص مسـاهمة الأفراد عندما يتقدمون في العمـر فيما يمكن تقديمه إلى الأجيـال المقبلة. يتقاعد الانتخـاب الطبيعي عندما يتقدم الكائن في السن، وهذا يسمح بتراكم طفرات تتلف الخلايا وتتداخل مع صيانة

(*) هي مؤسسة أمريكية أسست في العام 1972 لتجميد الموتى أملا في إعادتهم إلى الحياة في المستقبل. [المحررة].

الجسم في أواخر الحياة. والأمر الأكثر جهنمية من ذلك، أن الانتخاب في الواقع يفضل الطفرات التي تتسـبب في الشـيخوخة إن كانت هذه الطفرات نفسها تفيد الإنجاب أثناء مرحلة مبكرة من الحياة.

هناك بندان فقط للنجاة من القاعدة الحديدية لتسـامح الانتخاب الطبيعي مع الآثار المدمرة للشيخوخة. وبندا النجاة هذان ليسا استثناء لقواعد الانتخاب الطبيعي، بـل هـما تكيف معها. الأول يغطي الكائنات التي يزيد عدد خلفتها كلما كبر سـنها. بعض أنواع الأسـماك، والسرطانات البحريـة، والرخويات العملاقة، وكذلك الكثير من النباتات، تفعل ذلك لأنها تستمر في الزيادة في الحجم مع كبر السن، الأمر الذي يتيح لهـا أن تتكاثـر بأعداد متزايدة. يمكن أن تعيش الكائنـات المعنية على الأقل قرنا من الزمان. وفي حالة النباتات، بعضها يعيش ألفية من السـنوات، لأنها تسـتفيد من بند النجاة الثاني أيضا.

في معظم الحيوانات نجد أن الخلايا الجنسـية التي تنتج البيض واللقاح منفصلة تشريحيا عن بقية خلايا الجسم، أو «السوما». هذا الفصل بين الخط الجنسي والسوما يتيـح للانتخاب الطبيعي أن يتخلى عن صيانة السـوما في السـن المتقدمة من دون أن يؤثـر في الخط الجنسي. ولكن النباتات والحيوانات التي تعيش في مسـتعمرات لا فصل لديها بين خلايا الخط الجنسي والسوما، ونتيجة ذلك، يستمر الانتخاب الطبيعي في الدفـاع عنهـا ضد الآثار المدمرة للتطور وهي تكبر سـنا. ونتيجة ذلك، يمكن لهذه الكائنـات أن تعيـش حياة طويلة جدا، جدا، على رغم أن كثيرا منها يشـيخ، وبعضها قصير العمر جدا.

تحظى النباتات بالحماية عن طريق وحدة الخلايا الجنسية والسوما، الأمر الذي يحميها من تراكم الطفرات والطفرات المزدوجة التأثير التي تتسـبب في الشيخوخة عنـد الحيوانـات. ولهذا يبدو من الغريـب، إن لم يكن من الجحـود، أن الكائنات التـي تحمل بطاقة «النجاة من الشـيخوخة مجانا» تفضـل في أغلب الأحوال عدم اسـتخدامها، وبدلا من ذلك تزهر وتموت بسرعة مثلما يفعل الخشـخاش. والتفسير هـو في البيئة التي تعيش فيها هذه النباتات القصيرة العمر. إذا كانت الأحوال هي الانخفاض والالتباس في إمكانية الحياة من سـنة إلى التالية، فسوف يختار الانتخاب الطبيعي التكاثر المبكر والوفـير ويغض الطرف عن العواقب. وللتكاثر دائما تكلفة،

وفي الحـالات المتطرفة قد تصل هذه التكلفة إلى الموت المبكر. و«سـالمون» المحيط الهادئ يعرف هذا جيدا.

ويؤثر خطر الموت الطارئ لأسباب خارجية، والذي يتعرض له البالغون، في معرفة مـا إذا كان الانتخاب الطبيعي يفضـل الحياة القصيرة أو الحيـاة الطويلة. تفسر لنا الصـورة المجازية لقطار تربط بين عرباتـه وصلات ضعيفة، تفسر لنا بدقة إلى حد ما السـبب في أن الحيوانات الطائرة أو الحيوانات التـي تعيش في الجحور، والحيوانات المحمية من الافتراس بخاصية السم أو درع الجسم، تعيش أطول من الحيوانات التي تفتقد هذه الميزات. ولكن هناك تفسـيرا على مسـتوى الخلايا للسـبب الذي يجعل بعض الأنواع تشـيخ أسرع من أنواع أخرى، وثبت أن هذا التفسـير أكثر مراوغة. وقد عُرضت نظريات تبـدو محتملة واحدة بعد الأخرى، لكن يظهر بعد ذلك أنها ناقصة بشـكل عام عندما توضع أمام جميع الأدلة. ومع ذلك، هناك تفسير تطوري يؤكد أن الشـيخوخة ليس لها سبب واحد، ولكن أسباب متعددة. والسبب هو أنه عند نقطة معينـة في الحياة، عندما يفقد الانتخاب الطبيعي قدرته كلها معا، يمكن لأي شيء أن يستمر، وكل شيء يمكن أن يفعل. وقبل تلك النقطة، يقوم الانتخاب الطبيعي بإصلاح أضعف الوصلات، وضمان أن الوظائف الخلوية ليست معرضة لفشل الصيانة.

لقد احتفظت بأغـرب مفارقة للنهاية، وهي مفارقة قد نتجادل بشـأن اعتبارها الأكـثر أهمية من وجهة النظر العملية، على رغم أنها كثيرا ما تُنسى. وهي هذه: على الرغم من حقيقة أن البشر لم يهزموا الشيخوخة، حدثت زيادة هائلة في معدل طول حياة الإنسان منذ العام 1840، حيث زادت 15 دقيقة لكل ساعة في مدة الحياة على مدى السـنوات المائة والسـبعين الماضية. يرجع كثير من هذه الزيـادة إلى انخفاض معدل وفيات الأطفال، ولكن أيضا سـاهم فيها التحسن في صحة الكبار. هذه التدابير جعلت الشـيخوخة تتأجل، ولم تهزمها. وإذا كان قد جـرى كل هذا التقدم من دون تغيير الشيخوخة تغييرا جوهريا، لا بد أن نسأل أنفسنا إن كان المزيد من التحسينات في مدة الحياة ستكون ممكنة من خلال برنامج مثل «إستراتيجيات هندسة شيخوخة مخففة» أو SENS، أو من خلال التحسينات في الصحة لكبار السن.

والحيـاة في البلدان الغنية في المعدل أطـول منها في البلدان الفقيرة، لكن العلاقة بـين الصحة ومدة الحياة ليسـت علاقة خطية. توضح بيانـات برنامج الأمم المتحدة

للتنمية أنه كلما ارتفع الدخل الشـخصي، من لا شيء تقريبا في أفقر البلدان الأفريقية وحتى 10 آلاف دولار أمريكي في السـنة في تركيا، مثلا، نرى ارتفاعا شـاهقا في العمر المتوقـع مـن 40 إلى نحو 70 عاما. بعد ذلك، فإن كل 10 آلاف دولار إضافية سـنويا تشـتري تحسـنا أقل وأقل في معدل طول الحياة. والسبب ليس فقط صعوبة تحقيق مزيد من التحسن وكلفته الباهظة، ولكن أيضا أن عاملا اقتصاديا آخر يدخل المعترك: التفاوت الظالم في الدخل بين السكان[33].

هنـاك فجوة في الدخل في الولايات المتحدة بين الأكثر غنى والأكثر فقرا، وتختلف هذه الفجوة بين الولايات الخمسـين في الاتحاد، ويميل متوسط العمر المتوقع للارتفاع إلى أقـصى حـد في تلك الولايـات التي يقل فيها فـارق الفجوة في الدخـل إلى أدناه. والاتجاه نفسـه يمكـن أن نراه بين البلـدان. الفجوة بين الغنـي والفقير هي أقل ما يمكـن في اليابان، حيث متوسـط العمـر المتوقع أعظم ما يمكن. وتقع السـويد بعد اليابان بقليل في القياسين على السواء، بينما نجد في الولايات المتحدة وسنغافورة أعلى تفاوتات ظالمة في الدخل، وأقل توقعات للحياة بين البلدان المتقدمة. والجدير بالذكر بين هذه الاتجاهات هو أنها مسـتقلة عن الثراء في حد ذاته. متوسـط دخل الفرد في البرتغال نصفه في الولايات المتحدة، لكن الفجوة بين الأغنياء والفقراء كبيرة في البلدين مما يفسر التماثل في سوء حال متوسط العمر المتوقع في كلا البلدين[34].

لماذا يؤثـر التفاوت الظالم في مدة الحياة بهذه الطريقة في البلدان المتقدمة؟ هو أمر معقد تدخل فيه عوامل سياسية واقتصادية واجتماعية- سيكولوجية، وبيولوجية. وإذا كانت ثمة أخبار طيبة في هذا الاكتشاف غير المتوقع، فهو أنه لا ضرورة لأن تكون عـالم أحياء لكي تفعل شـيئا بخصوص ذلـك. وهذا، أيها القـارئ العزيز، هو ما تمليه الحياة علينا، طالت أو قصرت.


الهوامش

الفصل الأول

(1) E. Dickinson, the Complete Poems of Emily Dickinson, ed. T. H. Johnson (Little Brown, 1960), 9.

(2) R. Foster, Patterns of Thought: The Hidden Meaning of the Great Pavement of Westminster Abbey (Jonathan Cape, 1991), 3.

(3) R. Jenkyns, Westminster Abbey, Wonders of the World (Profile, 2006), 216.

(4) S. Pepys, the Diary of Samuel Pepys (vol. 3, p. 357, February 23, 1669), ed. J. Warrington (Dent Dutton, 1953), 521.

(5) W. Irving, the Sketch Book of Geoffrey Crayon, Gent. (New American Library, 1961), 177-78.

(6) T. Trowles, Westminster Abbey Official Guide (Dean and Chapter of Westminster, 2005); C. Y. Ferdinand and D. F. McKenzie, "Congreve, William (1670-1729)," Oxford Dictionary of National Biography, ed. L. Goldman et al. (Oxford University Press, 2004), doi:10.1093/ref:odnb/6o69.

(7) Jenkyns, Westminster Abbey, 169.

(8) J. Holt, Stop Me if you've Heard This: A History and Philosophy of Jokes (Profile Books, 2008), 62-63.

(9) R. Keynes, Annie's Box (Fourth Estate, 2001).

(10) C. Darwin, the Origin of Species by Means of Natural Selection, 1st ed. (1859; reprint, Penguin, 1968).

(11) Wikipedia, s.v. "List of tuberculosis cases," accessed March 26, 2011, http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_tuberculosis_cases

(12) M. Moller, E. de Wit, and E. G. Hoal, "Past, present and future directions in human genetic susceptibility to tuberculosis," FEMS Immunology & Medical Microbiology 58 (2010): 3-26.

(13) F. O. Vannberg, S. J. Chapman, and A. V. S. Hill, "Human genetic susceptibility to intracellular pathogens," Immunological Reviews 240 (2011): 105-16.

(14) Wikipedia, s.v. "List of women who died in childbirth: United Kingdom accessed March 26, 2011, http://en.wikipedia.org/wiki /List_of_women_who_died_in_childbirth#United_Kingdom

(15) G. Morelli et al., "Microevolution of Helicobacter pylori during prolonged infection of single hosts and within families," PLoS Genetics 6 (2010), doi:10.1371/journal.pgen.1001036.

(16) M. Eppinger et al., "Who ate whom? Adaptive Helicobacter genomic changes that accompanied a host jump from early humans to large felines," PLoS Genetics 2 (2006): e120.

الفصل الثاني

(1) J. Clare, Poems Chiefly from Manuscript, ed. E. Blunden and A. Porter (Cobden-Sanderson, 1920)

(2) R. K. Grosberg and R. R. Strathomann, "The evolution of multicellularity: A minor major transition?," Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics 38 (2007): 621-54, doi:10.1146 /annurev.ecolsys.36.102403.114735

(3) M. Wilson, Bacteriology of Humans: An Ecological Perspective (Blackwell, 2008)

(4) W Whitman, Leaves of Grass (Airmont Publishing, 1965), 79, sect. 51.

(5) D. Chivian et al., "Environmental genomics reveals a single-species ecosystem deep within Earth," Science 322, no. 5899 (2008): 275-78, doi:10.1126/science. 1155495

(6) F. Bäckhed et al., "Host-bacterial mutualism in the human intestine," Science 307, no. 5717 (2005): 1915-20, doi:10.1126 /science.1104816

(7) H. N. Schulz et al., "Dense populations of a giant sulfur bacterium in Namibian shelf sediments," Science 284, no. 5413 (1999): 493-95, doi:10.1126/science.284.5413.493

(8) M. D. Vincent, "The animal within: Carcinogenesis and the clonal evolution of cancer cells are speciation events sensu stricto," Evolution 64, no. 4 (2010): 1173-83, doi:10.1111/j. 1558-5646.2009.00942.x

(9) R. Skloot, The Immortal Life of Henrietta Lacks (Macmillan, 2010)

(10) A. M. Leroi et al., "Cancer selection," Nature Reviews Cancer 3, no. 3 (2003): 226-31

(11) A. M. Pearse and K. Swift, "Allograft theory: Transmission of devil facial-tumour disease," Nature 439, no. 7076 (2006): 549

(12) C. E. Hawkins et al., "Emerging disease and population decline of an island endemic, the Tasmanian devil Sarcophilus harrisii" Biological Conservation 131, no. 2 (2006): 307-24

(13) S. A. Frank and M. A. Nowak, "Problems of somatic mutation and cancer," Bioessays 26, no. 3 (2004): 291-99, doi:10.1002/bies.20000

(14) A. F. Caulin and C. C. Maley, "Peto's Paradox: Evolution's prescription for cancer prevention," Trends in Ecology & Evolution 26, no. 4 (2011): 175-82

(15) R. Peto et al., "Cancer and ageing in mice and men," British Journal of Cancer 32, no. 4 (1975): 411-26

(16) J. D. Nagy et al., "Why don't all whales have cancer? A novel hypothesis resolving Peto's paradox," Integrative and Comparative Biology 47, no. 2 (2007): 317-28, doi:10.1093/icb/icm062

(17) S. N. Austad, "Methusaleh's zoo: How nature provides us with clues for extending human health span," Journal of Comparative Pathology 142 (2010): S10-S21.

(18) A. Budovsky et al., "Common gene signature of cancer and longevity," Mechanisms of Ageing and Development 130, no. 1-2 (2009): 33-39, doi:10.1016/j.mad.2008.04.002; R. Tacutu et al., "Molecular links between cellular senescence, longevity and age-related diseases: A systems biology perspective," Aging 3, no. 12 (2011): 1178-91

(19) I. D. Ridgway et al., "Maximum shell size, growth rate, and maturation age correlate with longevity in bivalve molluscs," Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 66, no. 2 (2011): 183-90, doi:10.1093/gerona/glq172

(20) W. Watson and H. J. Walker, "The world's smallest vertebrate, Schindleria brevipinguis, a new paedomorphic species in the family Schindleriidae (Perciformes: Gobioidei)," Records of the Australian Museum 56, no. 2 (2004): 139-42

(21) J. P. de Magalhães et al., "An analysis of the relationship between metabolism, developmental schedules, and longevity using phylogenetic independent contrasts," Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 62, no. 2 (2007): 149-60.

(22) J. P. de Magalhães and J. Costa, "A database of vertebrate longevity records and their relation to other life-history traits," Journal of Evolutionary Biology 22, no. 8 (2009): 1770-74, doi:10.1111/j.1420-9101.2009.01783.x.

(23) R. Buffenstein, "The naked mole-rat: A new long-living model for human aging research," Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 60, no. 11 (2005): 1369-77

(24) J. P. de Magalhães et al., "An analysis of the relationship between metabolism, developmental schedules, and longevity using phylogenetic independent contrasts," Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 62, no. 2 (2007): 149-60

(25) D. E. Wasser and P. W. Sherman, "Avian longevities and their interpretation under evolutionary theories of senescence," Journal of Zoology 280, no. 2 (2010): 103-55, doi:10.1111/j.1469-7998.2009.00671.x

(26) A. Seed and R. Byrne, "Animal tool-use," Current Biology 20, no. 23 (2010): R1032-R1039, doi:10.1016 /j.cub.2010.09.042.

(27) Austad, "Methusaleh's zoo."

(28) K. Thomas, "Parr, Thomas (d. 1635), supposed centenarian," Oxford Dictionary of National Biography, ed. L. Goldman et al. (Oxford University Press, 2004), doi:10.1093/ref:odnb /21403.

(29) J. Taylor, The Old, Old, Very Old Man, 1635, accessed December 27, 2010, http://www.archive.org/details/ oldoldveryold man00tayliala.

(30) Francis Bacon (1561-1626): D. B. Haycock, .Mortal Coil: A Short History of Living Longer (Yale University Press, 2008).

(31) Haycock, Mortal Coil, 23.

(32) Dr. Seuss, You Are Only Old Once: A Book for Obsolete Children (Random House, 1986).

(33) G. Halsell, Los Viejos: Secrets of Long Life from the Sacred Valley (Rodale Press, 1976).

(34) R. B. Mazess and S. H. Forman, "Longevity and age exaggeration in Vilcabamba," Journal of Gerontology 34 (1979): 94-98.

(35) R. B. Mazess and R. W. Mathisen, "Lack of unusual longevity in Vilcabamba, Ecuador," Human Biology 54, no. 3 (1982): 517-24

(36) R. D. Young et al., "Typologies of extreme longevity myths," Current Gerontology and Geriatrics Research (2011), doi:l0.1155/2010/423087 .

(37) Jeanne Calment: B. Jeune et al., "Jeanne Calment and her successors: Biographical notes on the longest living

humans," in Supercentenarians, ed. H. Maier et al., Demographic Research Monographs (Springer, 2010).

(38) Dan Buettner," Field Notes, National Geographic, accessed May 2, 2011, http://ngm.nationalgeographic.com/2005/11 /longevity-secrets/buettner-field-notes

(39) Y. Voituron et al., "Extreme lifespan of the human fish (Proteus anguinus): A challenge for ageing mechanisms," Biology Letters 7, no. 1 (2011): 105-7, doi:10.1098/rsbl.2010.0539

الفصل الثالث

(1) Alfred, Lord Tennyson, "Tithonus" (1860), in Poems of Tennyson (Oxford University Press, 1918), 616

(2) R. Graves, Greek Myths (Penguin, 1957)

(3) O. Nash, The Pocket Book of Ogden Nash (Simon &. Schuster, 1962)

(4) Data from World Health Organization, accessed April 8, 2012, http://apps.who.int/gho/data/

(5) L. Hayflick, How and Why We Age (Ballantine, 1994), 53

(6) R. H. Tawney, Religion and the Rise of Capitalism (Penguin, 1926)

(7) The Annuity," by George Outram, in Verse and Worse, ed. A. Silcock (Faber 8c Faber, 1958)

(8) C. Mitchell and C. Mitchell, "Wordsworth and the old men," Journal of Legal History 25, no. 1 (2004): 31-52

(9) W. Wordsworth, "Michael: A Pastoral Poem" (1800), lines 40-47, in The Poetical Works of Wordsworth, ed. T. Hutchinson (Oxford University Press, 1932)

(10) D. P. Miller, "Gompertz, Benjamin (1779-1865)," Oxford Dictionary of National Biography, ed. L. Goldman et al. (Oxford University Press, 2004)

(11) C. E. Finch, Longevity, Senescence and the Genome (University of Chicago Press, 1990), 23.

(12) The change over the last 200 years is shown in a powerful animated graphic at www.gapminder.org (accessed July 10, 2011). Access the graphic via www.bit.ly/cVMWJ4

(13) J. Oeppen and J. W. Vaupel, "Demography: Broken limits to life expectancy," Science 296, no. 5570 (2002): 1029-31.

(14) WolframAlpha, accessed July 9, 2011, http://www.wolframalpha.com.

ويمكنك معرفة آخر الإحصائيات لأي بلد بإدخال مصطلح بحث مثل "ASU elamef ycnatcepxe efil" (متوسط العمر المتوقع، إناث، الولايات المتحدة)، في محرك البحث الرقمي لموقع moc.ahplAmarfloW.

(15) Oeppen and Vaupel, "Demography.

(16) WolframAlpha, accessed July 9, 2011, http://www.wolframalpha.com.

(17) K. Christensen et al., "Ageing populations: The challenges ahead," Lancet 374, no. 9696 (2009): 1196-208

(18) WolframAlpha, accessed July 10, 2011, http://www.wolframalpha.com/input/?i=male+life+expectancy+russia

(19) Finch, Longevity, Senescence and the Genome, 122

(20) Oeppen and Vaupel, "Demography.

(21) Christensen et al., "Ageing populations".

(22) H. Reed, "Chard Whitlow," Statesman is Nation 21, no. 533 (1941): 494.

(23) K. Christensen et al., "Exceptional longevity does not result in excessive levels of disability," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 105, no. 36 (2008): 13274-79, doi:10.1073/pnas.0804931105.

(24) Christensen et al., "Ageing populations.

(25) C. Selman and D. J. Withers, "Mammalian models of extended healthy life span," Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences 366, no. 1561 (2011): 99-107, doi:10.1018 /rstb. 2010.0243.

(26) J. Gampe, "Human mortality beyond age 110," in Supercentenarians, ed. H. Maier et al., Demographic Research Monographs (Springer, 2010).

(27) J. Hendrichs et al., "Medfly area wide sterile insect technique programmes for prevention, suppression or eradication: The importance of mating behavior studies, "Florida Entomologist 85, no. 1 (2002): 1-13

(28) J. R. Carey, Longevity: The Biology and Demography of Life Span (Princeton University Press, 2003).

(29) S. N. Austad, "Why women live longer than men: Sex differences in longevity," Gender Medicine 3, no. 2 (2006): 79-92

(30) J. W. Vaupel and A. I. Yashin, "Heterogeneity's ruses: Some surprising effects of selection on population dynamics," American Statistician 39, no. 3 (1985): 176-85.

(31) W. Shakespeare, As You like It, act 2, scene 7, in complete works of William Shakespeare, RSC edition (Macmillan, 2006)

(32) J. W. Vaupel, "Biodemography of human ageing," Nature 464, no. 7288 (2010): 536-42, doi:10.1038/natureo8984.

الفصل الرابع

(1) O. W. Holmes Sr., Over the Teacups, 1889, Kindle edition

(2) C. E. Finch and R. E. Tanzi, "Genetics of aging," Science 278, no. 5337 (1997): 407-11, doi:l0.1126/science.278.5337.407

(3) D. Munch et al., "Ageing in a eusocial insect: Molecular and physiological characteristics of life span plasticity in the honey bee," Functional Ecology 22, no. 3 (2008): 407-21, doi:l0.1111/j.1365-2435.2008.01419.x

(4) Finch and Tanzi, "Genetics of aging".

(5) J. V. Hjelmborg et al., "Genetic influence on human life span and longevity," Human Genetics 119, no. 3 (2006): 312-21, doi:10.1007/s00439-006-0144-y.

(6) R. G. J. Westendorp et al., "Nonagenarian siblings and their offspring display lower risk of mortality and morbidity than sporadic nonagenarians: The Leiden Longevity Study," Journal of the American Geriatrics Society 57, no. 9 (2009): 1634-37, doi:10.1111/j-1532-5415-2009.02381.x.

(7) M. Schoenmaker et al., "Evidence of genetic enrichment for exceptional survival using a family approach: The Leiden Longevity Study," European Journal of Human Genetics 14, no. 1 (2005): 79-84.

(8) Westendorp et al., "Nonagenarian siblings.

(9) WormBook: The Online Review of C. elegans Biology, accessed July 24, 2011, http://www.wormbook.org/chapters /www_ecolCaenorhabditis/ecolCaenorhabditis.html.

(10) The Worm Breeder's Gazette, accessed December 21,2012, http://www.wormbook.org/wbg/.

(11) W. A. Van Voorhies et al., "The longevity of Caenorhabditis elegans in soil," Biology Letters 1, no. 2 (2005): 247-49, doi:10.1098/rsbl.2004.0278.

(12) D. B. Friedman and T. E. Johnson, "3 mutants that extend both mean and maximum life-span of the nematode, Caenorhabditis elegans, define the age-1 gene" Journals of Gerontology, Biological Sciences 43, no. 4 (1988): B102-B109; D. B. Friedman and T. E. Johnson, "A mutation in the age-l gene in Caenorhabditis elegans lengthens life and reduces hermaphrodite fertility," Genetics 118, no. 1 (1988): 75-86.

(13) T. E. Johnson, "Increased life-span of age-l mutants in Caenorhabditis elegans and lower Gompertz rate of aging," Science 249, no. 4971 (1990): 908-12, doi:10.1126/science.2392681.

(14) C. Kenyon, "The first long-lived mutants: Discovery of the insulin/IGF-1 pathway for ageing," Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences 366, no. 1561 (2011): 9-16, doi:10.1098/rstb.2010.0276.

(15) C. Kenyon et al., "A C. elegans mutant that lives twice as long as wild-type," Nature 366, no. 6454 (1993): 461-64, doi:10. 1038/366461a0.

(16) K. D. Kimura et al., "daf-2, an insulin receptor-like gene that regulates longevity and diapause in Caenorhabditis elegans" Science 277, no. 5328 (1997): 942-46, doi:10.1126/science .277-5328.942.

(17) M. Tatar et al., "The endocrine regulation of aging by insulin-like signals," Science 299, no. 5611 (2003): 1346-51.

(18) Kimura et al., "daf-2".

(19) J. Apfeld and C. Kenyon, "Regulation of life span by sensory perception in Caenorhabditis elegans" Nature 402, no. 6763 (1999): 804-9

(20) A. Taguchi and M. F. White, "Insulin-like signaling, nutrient homeostasis, and life span" Annual Review of Physiology 70, no. 1 (2008): 191-212, doi:l0.1l46/annurev.physiol.70.113006.100533.

(21) E. Cohen and A. Dillin, "The insulin paradox: Aging, proteotoxicity and neurodegeneration," Nature Reviews Neuroscience 9, no. 10 (2008): 759-67, doi:10.1038/nrn2474.

(22) Y. Suh et al., "Functionally significant insulin-like growth factor I receptor mutations in centenarians," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 105, no. 9 (2008): 3438-42, doi:10.1073/pnas.0705467105; Taguchi and White, "Insulin-like signaling".

(23) M. N. Hall, "mTOR—What does it do?," Transplantation Proceedings 40 (2008): S5-S8, doi:10.1016/j.trans proceed. 2008.10.009.

(24) D. E. Harrison et al., "Rapamycin fed late in life extends life span in genetically heterogeneous mice," Nature 460, no. 7253 (2009): 392-95.

(25) J. R de Magalhães et al., "Genome-environment interactions that modulate aging: Powerful targets for drug discovery," Pharmacological Reviews 64, no. 1 (2012): 88-101, doi:l0.1124/pr.110.004499

(26) K. Cao et al., "Rapamycin reverses cellular phenotypes and enhances mutant protein clearance in Hutchinson-Gilford progeria syndrome cells," Science Translational Medicine 3, no. 89 (20ii),doi:89ra58io.ii26/scitranslmed.3002346

(27) C. R. Burtner and B. K. Kennedy, "Progeria syndromes and ageing: What is the connection?," Mature Reviews Molecular Cell Biology 11, no. 8 (2010): 567-78, doi: 10.1038/nrm2944

(28) G. J. McKay et al., "Variations in apolipoprotein E frequency with age in a pooled analysis of a large group of older people," American Journal of Epidemiology 173, no. 12 (2011): 1357-64, doi: 10.1093/aje/kwr015

(29) A. M. Kulminski et al., "Trade-off in the effects of the apolipoprotein E polymorphism on the ages at onset of CVD and cancer influences human life span," Aging Cell 10, no. 3 (2011): 533-41, doi: 10.1111/j.1474-9726.2011.00689.x

(30) A. Cornaro, Discourses on the Sober Life [Discorsi de la vita sobria] (Thomas Y. Crowell, 1916), http://www .archive.org/details/discoursesonsobeoocornrich

(31) G. Crister, Eternity Soup: Inside the Quest to End Aging (Harmony Books, 2010).

(32) Crister, Eternity Soup.

(33) Crister, Eternity Soup.

(34) Woody Allen, quoted in J. Lloyd and J. Mitchinson, Advanced Banter: The QI Book of Quotations (Faber & Faber, 2008), 8

(35) S. N. Austad, "Ageing: Mixed results for dieting monkeys," Nature^ vol. advance online publication (2012), doi: 10.l038/nature11484

(36) Taguchi and White, “Insulin-like signaling”; L. Partridge et al., “Ageing in Drosophila: The role of the insulin/ Igf and TOR signaling network,” Experimental Gerontology 46, no. 5 (2011): 376-81, doi:10.1016/j.exger.2010.09.003; J. J. McElwee et al, “Evolutionary conservation of regulated longevity assurance mechanisms,” Genome Biology 8, no. 7 (2007), doi:R13210.1186/gb-2007-8-7-r132

الفصل الخامس

(1) Dylan Thomas, Collected Poems 1934-1952, ed. W Davies and R. Maud (Dent, 1994), 183

(2) R. M. Lanner, the Bristlecone Book: A Natural History of the World's Oldest Trees (Mountain Press, 2007)

(3) D. W. Larson, “The paradox of great longevity in a short-lived tree species,” Experimental Gerontology 36, no. 4-6 (2001): 651-73

(4) E. B. Roark et al., “Extreme longevity in proteinaceous deep-sea corals,” Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 106, no. 13 (200g): 5204-8, doi:io.1073/pnas.0810875106

(5) M. Gurven and H. Kaplan, “Longevity among hunter-gatherers: A cross-cultural examination,” Population and Development Review 33, no. 2 (2007): 321-65, doi:10.1111/j.1728-4457.2007.00171.x

(6) R. M. Lanner and K. F. Connor, “Does bristlecone pine senesce?,” Experimental Gerontology 36, no. 4-6 (2001): 675-85

(7) M. W. Salzer et al., “Recent unprecedented tree-ring growth in bristlecone pine at the highest elevations and possible causes,” Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 106, no. 48 (2009): 20348-53, doi:10.1073/pnas.0903029106.

(8) A. Farjon, A Natural History of Conifers (Timber Press, 2008)

(9) C. Tudge, The Secret Life of Trees (Allen Lane, 2005), 30.

(10) D. M. A. Rozendaal and R A. Zuidema, "Dendroecology in the tropics: A review," Trees—Structure and Function 25, no. 1 (2011): 3-16, doi:10.1007/s00468-010-0480-3

(11) J. Q. Chambers et al., "Ancient trees in Amazonia," Nature 391, no. 6663 (1998): 135-36, doi:io.l038

(12) M. Martinez-Ramos and E. R. Alvarez-Buylla, "How old are tropical rain forest trees?," Trends in Plant Science 3, no. 10 (1998): 400-405, doi:10.1016/51360-1385(98)01313-2.

(13) W. F. Laurance et al., "Inferred longevity of Amazonian rainforest trees based on a long-term demographic study," Forest Ecology and Management 190, no. 2-3 (2004): 131-43; R. Condit et al., "Mortality-rates of 205 Neotropical tree and shrub species and the impact of a severe drought," Ecological Monographs 65 (1995): 419-39.

(14) S. Vieira et al., "Slow growth rates of Amazonian trees: Consequences for carbon cycling," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 102, no. 51 (2005): 18502-7, doi:10.1073/pnas.0505966102.

(15) J. Silvertown et al., "Evolution of senescence in iteroparous perennial plants," Evolutionary Ecology Research 3 (2001): 1-20

(16) J. Silvertown, Demons in Eden: The Paradox of Plant Diversity (University of Chicago Press, 2005).

(17) M. Mencuccini et al., "Evidence for age- and size-mediated controls of tree growth from grafting studies," Tree Physiology 27, no. 3 (2007): 463-73.

(18) J. Joyce, A Portrait of the Artist as a Young Man (Penguin 1965), chap. 1

(19) J. H. Doonan and R. Sablowski, "Walls around tumours—why plants do not develop cancer," Nature Reviews Cancer 10, no. 11 (2010): 793-802, doi:io.1038/111^2942.

(20) N. Kingsbury, Hybrid: The History and Science of Plant Breeding (University of Chicago Press, 2009)

(21) E. J. Klekowski Jr., Mutation, Developmental Selection, and Plant Evolution (Columbia University Press, 1988)

(22) R. Foster, Patterns of Thought: The Hidden Meaning of the Great Pavement of Westminster Abbey (Jonathan Cape, 1991): 101

(23) William Wordsworth, "Yew Trees," in Wordsworth's Poetical Works, Oxford Edition (Oxford University Press, 1932), 84.

(24) 'Yew Trees' by William Wordsworth," Visit Cumbria, accessed September 12, 2012, http://www.visitcumbria.com/cm /lorton-yew-trees.htm

(25) J. Chave et al., "Towards a worldwide wood economics spectrum," Ecology Letters 12, no. 4 (2009): 351-66, dohio.im /j.1461-0248.2009.01285.x

(26) C. Loehle, "Tree life histories: The role of defenses," Canadian Journal of Forest Research 18 (1988): 209-22

(27) M. A. Blanco and P. W. Sherman, "Maximum longevities of chemically protected and non-protected fishes, reptiles, and amphibians support evolutionary hypotheses of aging," Mechanisms of Ageing and Development 126, no. 6-7 (2005): 794-803, doi:io.ioi6/ j.mad.2005.02.006

(28) S. E. Johnson and M. D. Abrams, "Age class, longevity and growth rate relationships: Protracted growth increases in old trees in the eastern United States," Tree Physiology 29, no. 11 (2009): 1317-28, doi:io.iog3/treephys/tppo68; B. A. Black et al., "Relationships between radial growth rates and life span within North American tree species," Ecoscience 15, no. 3 (2008): 349-57, doi:io.2g8o/i5-3-3i49; C. Bigler and T. T. Veblen, "Increased early growth rates decrease longevities of conifers in subalpine forests," Oikos 118, no. 8 (2009): 1130-38, doi:10.1111/ j.1600-0706.2009.17592.x.

(29) K. E. Rose et al., "The costs and benefits of fast living," Ecology Letters 12, no. 12 (2009): 1379-84, doi:10.1111/j.1461-0248.2009.01394.x.

(30) W. A. Van Voorhies et al., "The longevity of Caenorhabditis elegans in soil," Biology Letters 1, no. 2 (2005): 247-49, doi:io.iog8/rsbl.2004.0278; D. W. Walker et al., "Natural selection: Evolution of life span in C. elegans" Nature 405, no. 6784 (2000): 296-97.

(31) D. A. Roach, "Environmental effects on age-dependent mortality: A test with a perennial plant species under natural and protected conditions," Experimental Gerontology 36, no. 4-6 (2001): 687-94.

(32) "Afrocarpus falcatus" Gymnosperm Database, ed. C. J. Earle, accessed December 21, 2012, http://www.conifers.org/po/Afro carpus_falcatus.php.

(33) F. C. Vasek, "Creosote bush: Long-lived clones in the Mohave desert," American Journal of Botany 67 (1980): 246-55.

(34) S. Arnaud-Haond et al., "Implications of extreme life span in clonal organisms: Millenary clones in meadows of the threatened seagrass Posidonia oceanica" PLoS One 7, no. 2 (2012): e3<M54.

(35) E. Clarke, "Plant individuality: A solution to the demographer's dilemma," Biological Philosophy (2012), doi:10.1007/s10539-012-9309-3.

(36) E. Oinonen, "The correlation between the size of Finnish bracken [Pteridium aquilinum (L.) Kuhn) clones and certain periods of site history," Acta Forestalia Fennica 83 (1967): 1-51.

(37) D. Ally et al., "Aging in a long-lived clonal tree," PLoS Biology 8, no. 8 (2010), doi:e100045410.1371/journal.pbio.1000454

(38) S. Jones, Y: The Descent of Men (Little Brown, 2002), 74 .

(39) M. C. Albani and G. Coupland, "Comparative analysis of flowering in annual and perennial plants," in "Plant

development," ed. M. C. P. Timmermans, Current Topics in Developmental Biology 91 (2010): 323-48; doi:10.1016/80070-2153(10)91011-9; R. Amasino, "Floral induction and monocarpic versus polycarpic life histories," Genome Biology 10, no. 7 (2009), doi:22810.1186/gb-2009-10-7-228; S. Melzer et al., "Flowering-time genes modulate meristem determinacy and growth form in Arabidopsis thaliana" Nature Genetics 40, no. 12 (2008): 1489-92,doi: 10.1038/ng.253; J. Silvertown, "A binary classification of plant life histories and some possibilities for its evolutionary application," Evolutionary Trends in Plants 3 (1989): 87-90; H. Thomas et al., "Annuality, perenniality and cell death," Journal of Experimental Botany 51, no. 352 (2000): 1781-88.

الفصل السادس

(1) Steve Knightly, "Evolution," on Arrogance, Ignorance and Greed (2009), by Show of Hands, Hands on Music, HMCD 29.

(2) T. R. Cole and M. G. Winkler, eds., the Oxford Book of Aging (Oxford University Press, 1994), 259

(3) First verse of poem no. 976, in E. Dickinson, The Complete Poems of Emily Dickinson, ed. T. H. Johnson (Little Brown, 1960), 456.

(4) Poems of John Donne, ed. E. K. Chambers (Lawrence 8c Bullen, 1896), Kindle edition.

(5) W. Davies and R. Maud, eds., Dylan Thomas Collected Poems 1934-1953 (Dent, 1994) (poem, 56; commentary, 208-9).

(6) From Seneca's "Troades," trans. John Wilmot, Earl of Rochester (1647-1680), in J. Wilmot, The Works of the Earl of Rochester (Wordsworth Editions, 1995).

(7) August Weismann, Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems (Clarendon Press, 1891).

(8) P. B. Medawar, The Uniqueness of the Individual (Methuen, 1957); P. B. Medawar, "Old age and natural death," Modern Quarterly, vol. 2 (1946): 30-56.

(9) F. Drenos and T. B. L. Kirkwood, "Selection on alleles affecting human longevity and late-life disease: The example of apolipoprotein E," PLoS One 5, no. 3 (2010), doi:eioo22io.i37i/journal.pone.0010022.

(10) related to the immune system: C. E. Finch, The Biology of Human Longevity (Academic Press, 2007).

(11) E. Corona et al., "Extreme evolutionary disparities seen in positive selection across seven complex diseases," PLoS One 5, no. 8 (2010), doi:ei2236lo.l37l/journal .pone.0012236.

(12) J. Diamond, Guns, Germs and Steel (Chatto & Windus, 1997).

(13) G. C. Williams, "Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence," Evolution 11 (1957): 398-411

(14) Devendra Uppal, "Childless for 50 yrs, mother at 70," Hindustan Times, December 8, 2008, http://www .hindustantimes.com/News-Feed/haryana/Childless-for-50-yrs-mother-at-70 /Articlei-356574.aspx.

(15) D. E. L. Promislow, "Longevity and the barren aristocrat,"Nature396, no. 6713 (1998): 719-20.

(16) D. P. Shanley et al., "Testing evolutionary theories of menopause," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 274, no. 1628 (2007): 2943-49, doi:lo.log8 /rspb.2007.1028.

(17) M. Lahdenpera et al., "Fitness benefits of prolonged post-reproductive life span in women," Nature 428, no. 6979 (2004): 178-81.

(18) M. Lahdenpera et al., "Selection for long life span in men: Benefits of grandfathering?," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 274, no. 1624 (2007): 2437-44.

(19) E. A. Foster et al., "Adaptive prolonged postreproductive life span in killer whales," Science 337, no. 6100 (2012): 1313, doi:lo.ll26/science.1224198.

(20) R. A. Johnstone and M. A. Cant, "The evolution of menopause in cetaceans and humans: The role of demography," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 277, no. 1701 (2010): 3765-71, doi:lo.log8/rspb.2010.0988.

(21) S. N. Austad, "Why women live longer than men: Sex differences in longevity," Gender Medicine 3, no. 2 (2006): 79-92.

(22) M. De Paepe and F. Taddei, "Viruses' life history: Towards a mechanistic basis of a trade-off between survival and reproduction among phages," PLoS Biology 4, no. 7 (2006): 1248-56, doi:e19310.1371/journal.pbio .0040193.

(23) W. A. Van Voorhies et al., "Do longevity mutants always show trade-offs?," Experimental Gerontology 41, no. 10 (2006): 1055-58, doi:l0.l0l6/j.exger.2006.05.006

(24) D. Zanette, "Playing by numbers," Nature 453 (June 19,2008): 988-89.

(25) N. L. Jenkins et al., "Fitness cost of extended life span in Caenorhabditis elegans" Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 271, no. 1556 (2004): 2523-26, doi:io.1098/rspb.2004.2897.

(26) J. Chen et al., "A demographic analysis of the fitness cost of extended longevity in Caenorhabditis elegans" Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical. Sciences 62, no. 2 (2007): 126-35.

(27) J. Gruber et al., "Evidence for a trade-off between survival and fitness caused by resveratrol treatment of Caenorhabditis elegans" in Biogerontology: Mechanisms and Interventions, ed. S. I. S. Rattan and S. Akman, Annals of the New York Academy of Sciences, 1100 (New York Academy of Sciences, 2007), 530-42.

(28) J. Maynard Smith, "The effects of temperature and of egg-laying on the longevity of Drosophila subobscura" Journal of Experimental Biology 35 (1958): 832-42

(29) T. Flatt, "Survival costs of reproduction in Drosophila" Experimental Gerontology 46, no. 5 (2011): 369-75, doi:10.1016/j.exger.2010.10.008.

(30) W.A. Van Voorhies et al., "The longevity of Caenorhabditis elegans in soil," Biology Letters 1, no. 2 (2005): 247-49, doi:lo.log8/rsbl.2004.0278.

(31) R. E. Ricklefs and C. D. Cadena, "Lifespan is unrelated to investment in reproduction in populations of mammals and birds in captivity," Ecology Letters 10, no. 10 (2007): 867-72; R. E. Ricklefs and C. D. Cadena, "Rejoinder to Ricklefs and Cadena (2007): Response to Mace and Pelletier," Ecology Letters 10, no. 10 (2007): 874-75, doi:10.1111/j.1461-0248.2007.01103.x.

الفصل السابع

(1) Ovid, Metamorphoses (Penguin, 2004)

(2) S. A. Brown, Ovid: Myth and Metamorphosis (Bristol Classical Press, 2005).

(3) George Frederic Handel, Semele, performed by Monteverde Choir & English Baroque soloists, conducted by John Elliot Gardiner, sleeve notes, released February 3,1993, Erato 2292-45982-2,1993.

(4) T. Fort, The Book of Eels (Harper Collins, 2002).

(5) F. Rocha et al., "A review of reproductive strategies in cephalopods," Biological Reviews 76, no. 3 (2001): 291-304; L. C. Hendrickson and D. R. Hart, "An age-based cohort model for estimating the spawning mortality of semelparous cephalopods with an application to per-recruit calculations for the northern shortfin squid, Illex illecebrosus" Cephalopod Stock Assessment Workshop (2004): 4-13, doi:io.ioi6 /j.fishres.2005.12.005.

(6) R. Shine, "Reproductive strategies in snakes," Procéedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 270,no.1519(2003):995-1004,doi:lo.1098/rspb.2002.2307;

K. B. Karsten et al., "A unique life history among tetrapods: An annual chameleon living mostly as an egg" Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 105, no. 26 (2008): 8980-84, doi:lo.1073/pnas.0802468105.

(7) L. C. Cole, "The population consequences of life history phenomena," Quarterly Review of Biology 29, no. 2 (1954): 103-37, doi:io.1086/400074

(8) M. Bulmer, Theoretical Evolutionary Ecology (Sinauer Associates, 1994).

(9) M. E. Jones et al., "Life-history change in disease-ravaged Tasmanian devil populations," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 105, no. 29 (2008): 10023-27, doi:io.io73/pnas.0711236105.

(10) C. E. Holleley et al., "Size breeds success: Multiple paternity, multivariate selection and male semelparity in a small marsupial, Antechinus stuartii" Molecular Ecology 15, no. 11 (2006): 3439-48, doi:10.1111/j.1365-294X.2006.03001.x.

(11) R. Naylor et al., "Boom and bust: A review of the physiology of the marsupial genus Antechinus" Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology 178, no. 5 (2008): 545-62, doi:io.ioo7/soo36o-oo7-0250-8; M. Wolkewitz et al., "Is 27 really a dangerous age for famous musicians? Retrospective cohort study," British Medical Journal 343 (2011), doi:io.H36/bmj.d7799.

(12) Wolkewitz et al., "Is 27 really a dangerous age?; K. Kraaijeveld et al., "Does female mortality drive male semelparity in dasyurid marsupials?," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 270 (2003): S251-S253.

(13) K. M. Wolfe et al., "Post-mating survival in a small marsupial is associated with nutrient inputs from seabirds," Ecology 85, no. 6 (2004): 1740-46

(14) J. S. Christiansen et al., "Facultative semelparity in capelin Mallotus villosus (Osmeridae): An experimental test of a life history phenomenon in a sub-arctic fish," Journal of Experimental Marine Biology and Ecology 360, no. 1 (2008): 47-55, doi:io.ioi6/j.jembe.20o8.04.oo3.

(15) D. W. Tallamy and W. P. Brown, "Semelparity and the evolution of maternal care in insects," Animal Behaviour 57 (1999): 727-30.

(16) K. Futami and S. Akimoto, "Facultative second oviposition as an adaptation to egg loss in a semelparous crab spider," Ethology 111, no. 12 (2005): 1126-38.

(17) S. Suzuki et al., "Matriphagy in the hump earwig, Anechura harmandi (Dermaptera: Forficulidae), increases the survival rates of the offspring," Journal of Ethology 23, no. 2 (2005): 211-13, doi:10.1007 /s10164-005-0145-7.

(18) I. A. Fleming and M. R. Gross, "Evolution of adult female life history and morphology in a Pacific salmon (coho: Oncorhynchus kisutch)" Evolution 43, no. 1 (1989): 141-57

(19) K. J. Lohmann et al., "Geomagnetic imprinting: A unifying hypothesis of long-distance natal homing in salmon and sea turtles," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 105, no. 49 (2008): 19096-101, doi:10.1073/pnas.0801859105; H. Bandoh et al., "Olfactory responses to natal stream water in sockeye salmon by BOLD fMRI," PLoS One 6, no. 1 (2011), doi:10.1371/journal.pone.0016051.

(20) M. D. Hocking and J. D. Reynolds, "Impacts of salmon on riparian plant diversity," Science 331, no. 6024 (2011): 1609-12, doi:10.1126/science.1201079.

(21) S. M. Carlson et al., "Predation by bears drives senescence in natural populations of salmon," PLoS One 2, no. 12 (2007), doi:io.i37i/journal.pone.0001286.

(22) B. J. Crespi and R. Teo, "Comparative phylogenetic analysis of the evolution of semelparity and life history in salmonid fishes," Evolution 56, no. 5 (2002): 1008-20.

(23) I. A. Fleming, "Reproductive strategies of Atlantic salmon: Ecology and evolution," Reviews in Fish Biology and Fisheries 6, no. 4 (1996): 379-416, doi:io.1007^00164323; C. Garcia de Leaniz et al., "A critical review of adaptive genetic variation in Atlantic salmon: Implications for conservation," Biological Reviews 82, no. 2 (2007): 173-211, doi:10.1111/j.1469-185X.2006.00004.x.

(24) Fleming, "Reproductive strategies of Atlantic salmon

(25) M. R. Gross, "Disruptive selection for alternative life histories in salmon," Nature 313 (1985): 47-48; Y. Tanaka et al., "Breeding games and dimorphism in male salmon," Animal Behaviour 77, no. 6 (2009): 1409-13, doi:io.ioi6/j.anbehav.200g.oi.039.

(26) M. Buoro et al., "Investigating evolutionary trade-offs in wild populations of Atlantic salmon (Salmo salar): Incorporating detection probabilities and individual heterogeneity," Evolution 64, no. 9 (2010): 2629-42, doi:10.1111/j.1558-5646.2010.01029.x.

(27) D. H. Janzen, "Why bamboos wait so long to flower," Annual Review of Ecology and Systematics 7 (1976): 347-91.

(28) J. Carter et al., "Giant panda (Ailuropoda melanoleuca) population dynamics and bamboo (subfamily Bambusoideae) life history: A structured population approach to examining carrying capacity when the prey are semelparous," Ecological Modelling 123, no. 2-3 (1999): 207-23; K. G. Johnson et al., "Responses of giant pandas to a bamboo die-off," National Geographic Research 4 (1988): 161-77.

(29) L. H. Yang, "Periodical cicadas as resource pulses in North American forests," Science 306, no. 5701 (2004): 1565-67.

(30) M. Rocha et al., "Reproductive ecology of five sympatric Agave littaea (Agavaceae) species in Central Mexico," American Journal of Botany 92, no. 8 (2005): 1330-41.

الفصل الثامن

(1) Venom, "Live Like an Angel," on Welcome to Hell (1981), accessed September 13, 2012, http://lyrics.rockmagic .net/ lyrics/venom/welcome_to_hell_ 1981.html#s05.

(2) Wikipedia, s.v. "The 27 Club," accessed September 13,2012, http://en.wikipedia.org/wiki/27_Club.

(3) Guardian, October 27,2011,5.

(4) M. Wolkewitz et al., "Is 27 really a dangerous age for famous musicians? Retrospective cohort study," British Medical Journal 343 (20il),doi:l0.li36/bnij.d779g.

(5) D. W. Mac-Donald, ed., The New Encyclopedia of Mammals (Oxford University Press, 2001).

(6) J. T. Bonner, Why Size Matters (Princeton University Press, 2006), 117.

(7) I. L. Goldman, "Raymond Pearl, smoking and longevity," Genetics 162, no. 3 (2002): 997-1001.

(8) R. Pearl, "Cancer and tuberculosis," American Journal of Hygiene 9, no. 1 (1929): 97-159; R. Pearl et al., "Experimental treatment of cancer with tuberculin," Lancet 1 (1929): 1078-80.

(9) H. S. Jennings, "Biographical memoir of Raymond Pearl, 1879-1940," National Academy of the United States of America Biographical Memoirs 22, no. 14 (1942): 294-347.

(10) R. Pearl, "An appeal," Science (New York, NY) 50, no. 1301 (1919): 524-25, doi:l0.ll26/science.50.1301.524-a

(11) S. E. Kingsland, "Raymond Pearl: On the frontier in the 1920s—Raymond Pearl Memorial Lecture (1983)," Human Biology 56, no. 1 (1984): 1-18.

(12) S. Mayfield, The Constant Circle: H. L. Mencken and His Friends (Delacorte Press, 1968).

(13) R. Pearl and A. Allen, "The influence of alcohol upon the growth of seedlings," Journal of General Physiology 8, no. 3 (1926): 215-31, doi:10.1085/jgp.8.3.2i5.

(14) R. Lakshman et al., "Is alcohol beneficial or harmful for cardioprotection?," Genes and Nutrition 5, no. 2 (2010): 111-20, doi:lO.1007/512263-009-0161-2.

(15) R. Pearl, "Studies on human longevity VII. Tobacco smoking and longevity," Science 87 (1938): 216-17.

(16) R. Pearl, Alcohol and Longevity (Alfred Knopf, 1926).

(17) H. S. Lewis, Arrowsmith (New American Library, 1925), 387.

(18) R. Pearl, The Rate of Living, Being an Account of Some Experimental Studies on the Biology of Life Duration (Alfred Knopf, 1928).

(19) R. Pearl, The Biology of Death (J. B. Lippincott, 1922).

(20) S. N. Austad, Why We Age (Wiley, 1997), 76.

(21) J. W. MacArthur and W. H. T. Baillie, "Metabolic activity and duration of life II. Metabolic rates and their relation to longevity in Daphnia magna" Journal of Experimental Zoology 53, no. 2 (1929): 243-68, doi:10.10o2/jez.1400530206.

(22) K. Kitani and G. O. Ivy, "I thought, thought, thought for four months in vain and suddenly the idea came"—An interview with Denham and Helen Harman," Biogerontology 4, no. 6 (2003): 401-12, doi:10.1023/b:bgen.0000006561.15498.68.

(23) D. Harman, "Aging: A theory based on free-radical and radiation chemistry," Journal of Gerontology 11, no. 3 (1956): 298-300.

(24) A. A. Freitas and J. P. de Magalhães, "A review and appraisal of the DNA damage theory of ageing," Mutation Research—Reviews in Mutation Research 728, no. 1-2 (2011): 12-22, doi:10.10i6/j.mrrev.2011.05.ooi.

(25) William Shakespeare, Sonnet no. 73, in The Complete Works of William Shakespeare, Royal Shakespeare Company Edition, ed. J. Bate and E. Rasmussen (Macmillan, 2006).

(26) K. B. Beckman and B. N. Ames, "The free radical theory of aging matures," Physiological Reviews 78, no. 2 (1998): 547-81.

(27) S. N. Austad and K. E. Fischer, "Mammalian aging, metabolism, and ecology: Evidence from the bats and marsupials," Journals of Gerontology, Biological Sciences 46, no. 2 (1991): B47-B53.

(28) D. J. Holmes et al., "Comparative biology of aging in birds: An update," Experimental Gerontology 36, no. 4-6 (2001): 869-83, doi:10.1016/50531-5565(00)00247-3.

(29) AnAge: The Animal Ageing and Longevity Database, accessed December 30, 2011, http://genomics. senescence.info /species/.

(30) J. P. de Magalhães et al., "An analysis of the relationship between metabolism, developmental schedules, and longevity using phylogenetic independent contrasts," Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 62, no. 2 (2007): 149-60.

(31) R. M. Sibly and J. H. Brown, "Effects of body size and lifestyle on evolution of mammal life histories," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 104, no. 45 (2007): 17707-12, doi:10.1073/pnas.0707725104.

(32) M. A. Blanco and P. W. Sherman, "Maximum longevities of chemically protected and non protected fishes, reptiles, and amphibians support evolutionary hypotheses of aging," Mechanisms of Ageing and Development 126, no. 6-7 (2005): 794-803, doi:10.1016/j.mad.2005.02.oo6.

(33) C. Turbill et al., "Hibernation is associated with increased survival and the evolution of slow life histories among mammals," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 278, no. 1723 (2011): 3355-63, doi:10.10g8/rspb.2011.0190.

(34) M. R. Shattuck and S. A. Williams, "Arboreality has allowed for the evolution of increased longevity in mammals,"

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 107,110.10 (2010): 4635-39, doi:10.1073/pnas.ogii439107.

(35) J. W. Gibbons, "Why do turtles live so long?," BioScience 37. no. 4 (1987): 262-69, doi:10.23O7/i31058g.

(36) G. C. Williams, "Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence," Evolution 11 (1957): 398-411.

(37) R. E. Ricklefs, "Evolutionary theories of aging: Confirmation of a fundamental prediction, with implications for the genetic basis and evolution of life span," American Naturalist 152 (1998): 24-44.

(38) O. R. Jones et al., "Senescence rates are determined by ranking on the fast-slow life-history continuum," Ecology Letters 11, no. 7 (2008): 664-73, doi:10.im/j.1461-0248.2008 .01187.x.

(39) S. C. Stearns et al., "Experimental evolution of aging, growth, and reproduction in fruitflies," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 97, no. 7 (2000): 33°9-i3.

(40) T. Flatt, "Survival costs of reproduction in Drosophila" Experimental Gerontology 46, no. 5 (2011): 369-75, doi:10.1016 /j.exger.2010.10.008.

(41) M. O. Winfield et al., "A brief evolutionary excursion comes to an end: The genetic relationship of British species of Gentianella sect. Gentianella (Gentianaceae)," Plant Systematics and Evolution 237, no. 3-4 (2003): 137-51, doi:10.1007/s00606-002-0248-3.

(42) interview with Steven N. Austad, State of Tomorrow (University of Texas Foundation), accessed January 7, 2012, http:// www.stateoftomorrow.com/stories/transcripts/AustadInterviewTranscript.pdf.

(43) S. N. Austad, Why We Age (Wiley, 1997), 114

(44) S. N. Austad, "Retarded senescence in an insular population of Virginia opossums (Didelphis virginiana)" Journal of Zoology 229 (1993): 695-708.

(45) M. R. Shattuck and S. A. Williams, "Arbo-reality has allowed for the evolution of increased longevity in mammals," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 107, no. 10 (2010): 4635-39, doi:io.1073/pnas.0911439107.

(46) C. Gonzalez-Lagos et al., "Large-brained mammals live longer," Journal of Evolutionary Biology 23, no. 5 (2010): 1064-74, doi:10.1111/j.1420-9101.2010.01976.x.

الفصل التاسع

(1) R. A. Heinlein, Methuselah's Children (New English Library, 1980), originally published 1941

(2) J. Oeppen and J. W Vaupel, "Demography: Broken limits to life expectancy," Science 296, no. 5570 (2002): 1029-31.

(3) D. Giustarini et al., "Oxidative stress and human diseases: Origin, link, measurement, mechanisms, and biomarkers," Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences 46, no. 5-6 (2009): 241-81, doi:io.3109/104o836o903i42326.

(4) J. R de Magalhães and G. Church, "Cells discover fire: Employing reactive oxygen species in development and consequences for aging," Experimental Gerontology 41, no. 1 (2006): 1-10, doi:io.ioi6/j.exger.2005.og.oo2.

(5) Z. Ungvari et al., "Extreme longevity is associated with increased resistance to oxidative stress in Arctica islandica, the longest-living non-colonial animal," Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 66, no. 7 (2011): 741-50, doi:io. io93/gerona/glro44.

(6) J. Issartel et al., "High anoxia tolerance in the subterranean salamander Proteus anguinus without oxidative stress nor activation of antioxidant defenses during reoxygenation," Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology 179, no. 4 (2009): 543-51, doi:10.1007/s00360-008-0338-9.

(7) K. N. Lewis et al., "Stress resistance in the naked mole-rat: The bare essentials: A mini-review," Gerontology 58, no. 5 (2012): 453-62.

(8) J. R. Speakman and C. Selman, "The free-radical damage theory: Accumulating evidence against a simple link of oxidative stress to ageing and life span," Bioessays 33, no. 4 (2011): 255-59, doi:10.1002/bies. 201000132.

(9) T. von Schantz et al., "Good genes, oxidative stress and condition-dependent sexual signals," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 266, no. 1414 (1999): 1-12, doi:10.1098/rspb.1999.0597.

(10) C. R. Freeman-Gallant et al., "Oxidative damage to DNA related to survivorship and carotenoid-based sexual ornamentation in the common yellowthroat," Biology Letters 7, no. 3 (2011): 429-32, doi:10.1098/rsbl.2010.1186.

(11) N. Saino et al., "Antioxidant defenses predict long-term survival in a passerine bird," PLoS One 6, no. 5 (2011), doi:e1959310.1371/journal.pone. 0019593.

(12) R. J. Safran et al., "Positive carotenoid balance correlates with greater reproductive performance in a wild bird," PLoS One 5, no. 2 (2010), doi:e942010.1371/journal. pone.0009420.

(13) G. C. Williams, "Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence," Evolution 11 (1957): 398-411.

(14) R. Holliday and S.I. S. Rattan, "Longevity mutants do not establish any 'new science' of ageing," Biogerontology 11, no. 4 (2010): 507-11, doi:10.1007/s10522-010-9288-1.

(15) J. Weiner, Long for This World: The Strange Science of Immortality (Ecco, 2010).

(16) A. de Grey, "Defeat of aging: Utopia or foreseeable scientific reality," in Future of Life and the Future of Our Civilization, ed. V. Burdyuzha (Springer 2006), 277-90.

(17) C. Curtis et al., "The genomic and transcriptomic architecture of 2,000 breast tumours reveals novel subgroups," Mature 486, no. 7403 (2012),346-52, doi:10.1038/nature10983.

(18) L. Hayflick and P. S. Moorhead, "Serial cultivation of human diploid cell strains," Experimental Cell Research 25, no. 3 (1961): 585-621, doi:10.1016/0014-4827(61)90192-6.

(19) J. W. Shay and W. E. Wright, "Hayflick, his limit, and cellular ageing," Nature Reviews Molecular Cell Biology 1, no. 1 (2000): 72-76.

(20) E. H. Blackburn et al., "Telomeres and telomerase: The path from maize, Tetrahymena and yeast to human cancer and aging," Nature Medicine 12, no. 10 (2006): 1133-38.

(21) S. Chen, "Length of a human DNA molecule," in The Physics Factbook, ed. Glenn Elert, accessed January 25, 2012, http://hypertextbook.com/facts/igg8/StevenClien.shtml.

(22) L. Hayflick, "Human cells and aging," Scientific American 218, no. 3 (1968): 32-37.

(23) K. A. Mather et al., "Is telomere length a biomarker of aging? A review," Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 66, no. 2 (2011): 202-13, doi:lo.log3/gerona/glqi8o.

(24) J. W. Shay and W. E. Wright, "Role of telomeres and telomerase in cancer," Seminars in Cancer Biology 21, no. 6 (2011): 34g-53, doi:io.ioi6/j.semcancer.20ii.io.ooi.

(25) A. Seluanov et al., "Telomerase activity coevolves with body mass not life span," Aging Cell 6, no. 1 (2007): 45-52, doi:10.1111/j.1474-g726.2006.00262.x.

(26) N. M. V. Gomes et al., "Comparative biology of mammalian telomeres: Hypotheses on ancestral states and the roles of telomeres in longevity determination," Aging Cell 10, no. 5 (2011): 761-68, doi:10.1111/j.1474-g726.2011.00718.x.

(27) P. Bize et al., "Telomere dynamics rather than age predict life expectancy in the wild," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 276, no. 1662 (20og): 1679-83, doi:10.1098/rspb.2008.1817; C. M. Vleck et al., "Evolutionary ecology of senescence: A case study using tree swallows, Tachycineta bicolor"

Journal of Ornithology 152 (2011): 203-11, doi:10.1007/ s10336-010-0629-2; H. M. Salomons et al., "Telomere shortening and survival in free-living corvids," Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 276, no. 1670 (2009): 3157-65, doi:10.1098/ rspb.2009.0517; C. G. Foote et al, "Individual state and survival prospects: Age, sex, and telomere length in a long-lived sea-bird," Behavioral Ecology 22, no. 1 (2011): 156-61, doi:10.1093/beheco/arq178.

(28) R. M. Cawthon et al., "Association between telomere length in blood and mortality in people aged 60 years or older," Lancet 361, no. 9355 (2003): 393-95.

(29) Mather et al., "Is telomere length a biomarker of aging?".

(30) D. A. Gunn et al., "Perceived age as a biomarker of ageing: A clinical methodology," Biogerontology 9, no. 5 (2008): 357-64, doi:io.ioo7/s10522-oo8-gi4i-y.

(31) D. J. Baker et al., "Clearance of pi6Ink4a-positive senescent cells delays ageing-associated disorders," Nature 479, no. 7372 (2011): 232-36.

(32) L. Lapasset et al., "Rejuvenating senescent and centenarian human cells by reprogramming through the pluripotent state," Genes & Development 25, no. 21 (2011): 2248-53, doi:10.1101/gad.173922.111.

(33) R. Wilkinson and K. Pickett, the Spirit Level: Why More Equal Societies Almost Always Do Better (Penguin Books, 2010).

(34) Wilkinson and Pickett, the Spirit Level.


ملحق

ملحق الأسماء
العلمية للأنواع التي ذُكرت في الكتاب

يورد هذا الملحق الأسماء العلمية للأنواع التي ذُكرت في متن الكتاب مع عمرها القيـاسي المعروف بالسـنوات (وحده الأقـصى بين قوسـين). كل البيانات الخاصة بالحيوانات مصدرها قاعدة بيانات أناج AnAge:

http://genomics.senescence.info/species/.

والبيانـات الأخـرى وردت من المصـادر المذكورة في هوامش الفصول. تشـير الشرطة (-) إلى أن العمر مجهول.

مدة الحياة	الاسم العلمي	الاسم الأجنبي	الاسم
50	Psittacus erithacus	African grey parrot	ببغاء رمادي أفريقي
(26) 6	Apus melba	Alpine swift	سمامة الألب
1400	Cariniana micrantha	Amazonian tree	كارينيانا ميكرانثا
23	Castor canadensis	American beaver	قندس أمريكي
(50) 15	Anguilla rostrata	American eel	أنقليس أمريكي
17	Turdus migratorius	American robin	سمنة أمريكية أو أبو الحناء الأمريكي
13	Salmo salar	Atlantic salmon	سالمون أطلنطي
1.5 – 0.25	Gentianella amarella	autumn gentian	جنتيانا خريفية
80<	Abies balsamea	balsam fir	شوح بلسمي

(120)	Bambusoideae	bamboo	خيزران
16	Hirundo rustica	barn swallow	خطاف المخازن أو سنونو المخازن
200 - 100	Betula spp.	birch	القضبان أو التامول أو البتيولا
(34)	Ursus americanus	black bear	الدب الأسود
(211)	Balaena mysticetus	bowhead whale	الحوت مقوس الرأس
(700)	Pteridium aquilinum	bracken fern (clones)	سرخس عقابي
(4789)	Pinus longaeva	bristlecone pine	صنوبر معمر أو شوكي المخروط
(5.4) 1	Antechinus stuartii	brown antechinus	فأر جرابي بني
2	Arctium minus	burdock	أرقطيون صغير
10	Mallotus villosus	capelin	كبلين
(15) 10	Hydrochaeris hydrochaeris	capybara	خنزير الماء
25	Agave americana	century plant	نبات القرن، أجاف أمريكي
1 >	Stellaria media	chickweed	حشيشة القزاز (عشب الطير)
(11.5)	Geothlypis trichas	common yellowthroat	الهازجة صفراء الرقبة
—	Lysiteles coronatus	crab spider	عنكبوت سرطاني
نحو (11.000)	Larrea tridentata	creosote bush	حشيشة الشحم
(5.5) 3 <	Parantechinus apicalis	dibbler	ديبلر، أو الفأر الجرابي الأبقع

—	Raphus cucullatus	dodo	طائر الدودو
0.3	Gentianella anglica	early gentian	جنتيانا مبكرة
(24)	Sciurus carolinensis	eastern gray squirrel	السنجاب الرمادي الشرقي
(300)	Juniperus virginiana	eastern red cedar	أرز أحمر شرقي
(1800) 80	Thuja occidentalis	eastern white cedar	أرز أبيض شرقي
16.6	Dromaius novaehollandiae	emu	درميس أسترالي أو إمو
15 - 10 (88)	Anguilla anguilla	European eel	أنقليس أوروبي
2.3	Oenothera spp.	evening primroses	أخدرية
(44)	Phoenicopterus roseus	flamingo, greater	بشروش أو النحام الكبير
2	Digitalis purpurea	foxglove	القمعية الأرجوانية أو قفاز الثعلب الأرجواني
(250)	Margaritifera margaritifera	freshwater pearl mussel	محار لؤلؤ الماء العذب
0.3	Drosophila melanogaster and other species	fruit fly	ذبابة الفاكهة
(169)	Panopea generosa (syn. P. abrupta)	geoduck clam	محار خرطوم الفيل، أو محار ملك
70 - 40	Lobelia telekii	giant lobelia	لوبيليا عملاقة
1 >	Senecio vulgaris	groundsel	الشيح الشائع، أو بابونج الطير
(نحو 10000؟)	Euclera undulata	gwarrie tree	شجرة الغواري

(106) 68	Mercenaria mercenaria	hard clam	محار صلب الصدفة
(49)	Larus argentatus	herring gull	نورس فضي، نورس الرنجة
(8)	Apis mellifera	honeybee queen	ملكة نحل العسل الأوروبية
1 >	Apis mellifera	honeybee worker	عاملة نحل العسل الأوروبية
(4)	Mus musculus	house mouse	فأر المنازل
(122) 66	Homo sapiens	human	الإنسان العاقل
(100)	Proteus anguinus	human fish or olm	السمندل الأعمى ذو الخياشيم الخارجية، أو الأولم، «السمك الإنسان»
(20)	Corvus monedula	jackdaw	الغرب الغربي أو الأوراسي
1	Anechura harmandi	Japanese hump earwig	أبو مقص الياباني الأحدب
(100) 50	Orcinus orca	killer whale	الحوت القاتل
30	Raphia australis	kosi palm	رافية جنوبية
(16)	Vanellus vanellus	lapwing	أبو طيط ذو العرف، أو زقزاق شامي أو دحروج شامي
1.2	Plantago lanceolata	long-leaved plantain	لسان الحمل السهمي
0.4	Furcifer labordi	Madagascan chameleon	حرباء لابوردي، أو حرباء مدغشقر
0.2	Pyrgauchenia tristaniopsis	Malaysian treehopper	نطاط الشجر الماليزي
0.1	Ceratitis capitata	medfly	ذبابة الفاكهة المتوسطية

أستروكاريوم مكسيكي	Mexican Astrocaryum palm	Astrocaryum mexicanum	123
بوصير شائع أو بوصير تابسوسي	mullein	Verbascum thapsus	2
فأر الخلد العاري	naked mole-rat	Heterocephalus glaber	(31) 25
ربداء رشيقة، ديدان أسطوانية(*)	nematode worm	Caenorhabditis elegans	0.06
محار أيسلندي	ocean quahog	Arctica islandica	(405) 100
نعامة	ostrich	Struthio camelus	(50)
الصنوبر السرخسي الأفريقي، أو أفروكاربوس فالكاتوس	Outeniqua yellowwood	Afrocarpus falcatus	(650)
سالمون فضي - كوهو	Pacific salmon—coho	Oncorhynchus kisutch	3
السيكادا الحولية، حشرة الزير أو زير الحصاد الموسمية	periodical cicadas	Magicicada spp.	17، 13
وطواط بيبيستريل	pipistrelle bat	Pipistrellus pipistrellus	(16)
شجرة صنوبر بونديروزا	ponderosa pine	Pinus ponderosa	300
خشخاش	poppy	Papaver spp.	1 >
بويا ريموندي	puya	Puya raimondii	150 - 80
جرذ	rat	Rattus norvegicus	3. 8
نوء عملاق جنوبي	southern giant petrel	Macronectes giganteus	(40)

(*) هناك عشرات الآلاف من الأنواع المعروفة من الديدان الأسطوانية، ومن المؤكد أن ثمة عددا أكبر كثيرا من الأنواع التي لم يوضع لها وصف، لكن هنا أستخدم الاسم الشائع للإشارة فقط إلى هذا النوع (الربداء الرشيقة).

قصوان شائع	spear thistle	Cirsium vulgare	2
سمكة الطفل البدين	stout infantfish	Schindleria brevipinguis	0.16
بكتيريا اللؤلؤة الكبريتية	sulfur pearl bacterium	Thiomargarita namibiensis	-
نخلة التاليبوت	talipot palm	Corypha umbraculifera	80 - 30
شيطان تسمانيا	Tasmanian devil	Sarcophilus harrisii	2
خردل أرابيدس	thale cress	Arabidopsis thaliana	0.12
سنونو الأشجار	tree swallow	Tachycineta bicolor	(12)
أشجار الحور الرجراج (مستنسخات)	trembling aspen (clones)	Populus tremuloides	(10000)
بكتيريا مرض السل	tuberculosis bacterium	Mycobacterium tuberculosis	-
بكتيريا مسببة لقرح المعدة	ulcer-causing bacterium	Helicobacter pylori	-
حيوان الأبوسوم الفرجيني	Virginia opossum	Didelphis virginiana	(6.5) 2.3
شجر الأرز الأحمر الغربي	western red cedar	Thuja plicata	1000 <
الجزر البري	wild carrot	Daucus carota	3-2
الفراولة البرية	wild strawberry	Fragaria vesca	10 - 3
صفصاف	willow	Salix spp.	(85) 55
صنوبر ولمي	Wollemi pine	Wollemia nobilis	350 <
طقسوس	Yew	Taxus baccata	1000 <

المؤلف في سطور

جوناثان سيلفرتاون

- ولد في العام 1954، في لندن، المملكة المتحدة.
- أستاذ الإيكولوجيا (علم البيئة) في الجامعة المفتوحة بمدينة ميلتون كينز، إنجلترا. ألّف وحرّر كتبا عدة، من بينها:

  - Introduction to Plant Population Biology
  - Fragile Web: What next for Nature?
  - 99% Ape: How Evolution Adds Up
  - Demons in Eden: The Paradox of Plant Diversity
  - An Orchard Invisible: A Natural History of Seeds

المترجمة في سطور

سحر توفيق

- أديبة ومترجمة.
- من مؤلفاتها: «طعم الزيتون» (رواية)، «رحلة السّـــمان» (رواية)، «بيت العانس» (مجموعة قصصية).
- ترجمت ما يزيد على ثلاثين كتابا، من بينها:
  - « مداخل إلى جرامشي»، تحرير آن شوستاك ساسون، القاهرة، 2016.
  - «التهميش والمهمشـــون في مصر والشرق الأوســـط»، تحرير حبيب عائب وراي بوش، القاهرة، 2012.
  - « موجز تاريخ الشـــعب الأرمنـــي»، جورج بورنوتيان، الـــدار المصرية اللبنانية، 2012.
  - « شهيرات النساء»، ماريلين بوث، المركز القومي للترجمة، 2009.
  - « الهويـــة والعنف: وهم المصير الحتمي»، أمارتيا صن، سلســـلة «عالم المعرفة»، الكويت، يونيو 2008.
  - « المذنبة»، مارجريت أتوود، القاهرة، 2005.

- « أرض الحبايــب بعيدة: رحلة نقدية في حياة وأعــمال بيرم التونسي»، ماريلين بوث، القاهرة، 2002.
- « فلاحــو الباشــا، الأرض والمجتمع والاقتصاد في الوجــه البحري 1740-1858»، كينيث كونو، القاهرة، 2000.
- «قصــص برازيليــة»، (عــن الإنجليزية بالاشــتراك مع الأســتاذ خليــل كلفت)، سلسلة «إبداعات عالمية»، الكويت، أبريل 2000.

هذا الكتاب...

لا مفـرَّ مـن الموت. هـذه حقيقة، ولكـن ماذا يقـول العلم عن أسباب الاختلاف الكبير في شكل الحياة، وطولها، بين الناس؟ والحق أن هـذه الاختلافات لا تُقارَن بما يمكـن أن نجده لدى الأنواع الأخرى من الحيوانات أو النباتات. لقد اكتشف العلماء فطرا عملاقا في ميتشيغان بالولايـات المتحدة يعيش منذ العصر الجليدي، بينما يعيش أحد أنواع اليعسـوب أربعة أشهر فقط، وتعيش ذبابة الربيع في طور الفراشة ما لا يزيد على ساعات معدودة.

على مدى قرون طويلة، كان الفلاسفة يحلمون بالعثور على إكسير الشـباب، لكي يتمكنوا من التمتع بشـباب دائم، لكـن لم يحاول أحد ولو بقدر ضئيل أن يفهم ما الشـيخوخة، أو لمـاذا تحدث، ومن ثم لم يكـن لديهم أقل أمل في التغلب عليها. أما الآن، وقد فهمنا ليس فقط كيـف تتدهور الوظائف البيولوجية، بل أيضا السـببَ في حدوث هذا التدهور، فهل تقدم لنا هذه المعرفة العلمية أملا جديدا، أم هي مجرد إضرام لنار على وهمٍ طالما حلمنا به؟

يعـرض هذا الكتاب لموضوع مهم وجذاب للغاية، مع مؤلف بارع يقدمه بأسلوب ساحر للغاية. وهو ما من شأنه إشباعُ النهم إلى المعرفة لدى القراء من كل الأعمار.

ISBN 978 - 99906 - 0 - 504 - 4